République Algérienne Démocratique et populaire

MINISTERE DE L'ENSEIGNEMENT SUPERIEUR
ET DE LA RECHERCHE SCIENTIFIQUE
UNIVERSITE YAHIA FARES -MEDEA
FACULTE DES SCIENCES

MEMOIRE DE FIN D'ETUDE

En vue de l'obtention du Diplôme de **Master**
En science de la nature et la vie

Spécialité : ***Biologie et Pathologie Cellulaire***

Par **:**
- HAMMANI Abir - FODIL Sihem

Thème :

La fibrose pulmonaire idiopathique dans la Région de Médéa

Devant le Jury composé de :

Mr. **BENHAFRI Nadir**	M.C.A	Univ- MEDEA	Promoteur
Mr. **BACHENE M. S.**	M.C.A	Univ- MEDEA	Examinateur
Mr. **NABI I.**	M.C.A	Univ- MEDEA	Examinateur

Année Universitaire :2020/2021

LISTE DES FIGUERS

Figure 1 : L'anatomie du système respiratoire 1

Figure 2 : les voies aériennes 3

Figure 3: Situation des segments à la surface des poumons (cf. Tableau 1). Représentation de face (B) et de profil : profil droit (A), profil gauche (C) 4

Figure 4 : coupe histologique générale de trachée 8

Figure 5 : coupe histologique de trachée d'adulte.....9

Figure 6 :L'emphysème centrolobulaire et pan lobulaire 10

Figure 7 :L'emphysème centrolobulaire et pan lobulaire.....11

Figure 8 : un cœur normal (sain) et un cœur malade avec un HTAP.....12

Figure 9 : la différence entre poumon saine et poumon malade 14

Figure 10 : la différence entre la radiographie de poumon saine et poumon malade 17

Figure 11: Biopsie pulmonaire chirurgicale par vidéo thoracoscopie 18

Figure 12: Biopsie pulmonaire chirurgicale par mini-thoracotomie.....19

Figure 13 : Algorithme pour la pose du diagnostic de fibrose pulmonaire idiopathique.....20

Figure 14: Répartition des patients selon le sexe.....26

Figure 15: Répartition des patients selon l'âge 27

Figure 16 : distribution en pourcentage des patients en fonction des régions.....29

Figure 17 : Répartition de la population d'étude selon les ATCD.....31

Figure 18: Répartition de la population d'étude selon les ATCD.....32

Figure 19: distribution en pourcentage des patients en fonction de diagnostic hommes/femme 33

LISTE DES TABLEUX

Tableau : 1: Nom des segments (et de leurs bronches) 1

Tableau2 : Répartition de la population d'étude selon sexe 26

Tableau : Répartition de la population d'étude selon l'âge 27

Tableau 4 : Répartition de la population d'étude selon les régions 28

Tableau 5 : Répartition de la population d'étude selon les régions 30

Tableau 6 : Répartition de la population d'étude selon les ATCD 31

Tableau 7 : Répartition de la population d'étude selon les Diagnostic 32

Liste Des Abréviation

FPI : Fibrose pulmonaire idiopathique

PIC:pneumopathie interstitielle commune

UIP: usual Interstitial Pneumonie

BPCO : Broncho Pneumopathie Chronique Obstructive

RE : L'épithélium respiratoire

SM : La sous-muqueuse

HTAP:L'hypertension artérielle pulmonaire

Gène e BMPR2 :

MPI : Maladie pulmonaire interstitielle

CVF : Capacité Pulmonaire Forcée

RGO : le reflux gastro-œsophagien

TDM-HR: Tomodensitométrie haute résolution

PIC: Pneumopathie interstitielle commune

PID : Pneumopathie interstitielle Diffuse

RR : Risque Relatif

SARS-CoV-2 : Covide 19

TLCO : Capacité de diffusion du monoxyde de carbone

ATCD : Antécédents

IB : Interstitiel Bilatéral

FP : Fibrose Pulmonaire

CPC : Cœur Pulmonaire Chronique

IBP : Infection Bronchique Pulmonaire

DR : Décompensation Respiratoire

BPCO : Bronchique Pneumopathie Chronique Obstructive

FID : Fosse Iliaque Droite

HTAP : Hypertension Artérielle Pulmonaire

IRC : Insuffisance Respiratoire Chronique

Remerciements

Tout d'abord, Nous tenons à remercier le bon Dieu « Allah » Tout Puissant, le Généreux et le miséricordieux de nous avoir donné la force, la santé, la patience, la volonté et le courage de terminer ce modeste travail, et pour nous avoir guidé vers la lumière de la recherche du savoir et de la science

Nous tenons à remercier :

Ce travail ne serait pas aussi riche et n'aurait pas pu avoir le jour sans l'aide de notre cher encadreur Dr Benhafri Nadir maître de conférences à l'université de Médéa ,on le remercie pour la qualité de son encadrement exceptionnel, pour sa patience, sa rigueur et sa disponibilité durant notre préparation de ce mémoire· la confiance qu'il nous a accordé durant toute la période d'étude ,Ses précieux conseils, sa compréhension et son soutien moral lors de la rédaction de ce manuscrit·

Nos remerciements s'adressent aux médecins qui nous ont aidés du service réanimation à l'EPH de Médéa pour avoir mis à notre disposition les documents nécessaires pour la réalisation et la réussite de ce travail· Et pour leur aide pratique et leurs encouragements·

Nos profonds remerciements vont à la famille HAMMANI , la famille Fodil et Bensaada ainsi qu'à toutes personnes qui nous ont aidés et soutenue de prés ou de loin·

Nos mêmes remerciements sont adressés aux membres du jury pour avoir bien étudié et évalué notre travail·

Nous tenons également à remercier tous les enseignants de la spécialité Biologie et pathologie cellulaire·

Enfin, nous n'omettons pas d'exprimer toute notre parfaite considération et reconnaissance à toutes nos amies et collègues de la 2ème année Master Biologie et pathologie cellulaire·

Dédicaces

J'ai un grand plaisir de dédier ce modeste travail à :

Mes chers parents :

Ma chère mère Mohammedi Meriem

À la patiente femme qui ma donné la volonté de réaliser mes rêves, et de réussir· celle qui ma appris le sens du sacrifice, et surtout de la patience· Maman, cette réussite c'est grâce à tes conseils, à tes prières, à tes encouragements·

Mon cher père Fodil Abd ElKader

Merci pour tes efforts durant toute ma vie·

Que dieu vous protège

À mon frère et à celui que je considère comme un père, à mon soutien, au frère le plus gentil du monde, que j'adore, et que je suis fière de lui Fateh· Et aussi à mon frère Ayoub·

À l'homme de ma vie, mon cousin et mon mari, merci d'être toujours à mes cotés pendant toute ma vie, pour l'amour, les conseils, les sacrifices, le soutien et l'encouragement, merci d'être le 2 ème père et l'homme le plus parfait dans le monde· Ma réussite et ce que je suis aujourd'hui c'est aussi grâce à toi Mr Bensaada Amir·

À ma fille qu'elle n'est pas encore venu, merci de partager toutes les soirées de travail, toute la fatigue et le manque du sommeil· et aussi le gout de succès· je t'aime ma petite Nour·

À Mes sœurs : Nabila, Naima, fahima et Lamia je vous aime tellement, chacune dentre vous ma donné la force de terminer mon rêve·

Au anges de ma famille : mes nièces et neveux (Anahid, Nada, younes, mayar, ilina, Wissal, Djoud, Ilias et mon petit prince Mohammed)

Ma profonde gratitude et tout le respect à mon grand père Mr Bensaada Benaicha, mon beau père Mr Bensaada Ali, ma belle mère Mohammedi Lyakout et mes beaux frères Zin Eddin et le meilleur Mustapha·

À la plus belle sœur du monde, à celle qui ne m'a jamais laissé seule un instant, merci pour l'amour, l'encouragement, la force, l'énergie positive et toutes les bonnes choses que tu as faites pour moi, vraiment j'ai de la chance d'être ton amie· Je t'aime ma belle Kellil Amna·

À ma 2ème famille Kellil, vraiment je suis fière de vous connaître, Mme Kellil Samia, Mr Kellil Ali, Dr Kellil Rayen merci pour votre soutien, et votre présence dans ma vie, cette réussite est à vous et à vos enfants·

Je dédié ce travail

À mes chers oncles et leurs épouses et enfants

À mes chères tantes et leurs maris et enfants

À mes chers oncles maternels : la famille MOHAMMEDI

Et spécialement :

À celui que j'aimerais bien qu'il soit avec moi aujourd'hui, je lui dédié ma réussite avec les larmes aux yeux, je n'oublierai jamais tes conseils tant que je vivrai, je t'aime mon bon exemple dans la vie mon oncle Mohammedi Salem· Qu'Allah bénit son âme· Et à son épouse quelle est considérée comme ma mère·

À mes chères tantes maternelles et à mes chers cousins et cousines·

À mes collègues Master 2 Biologie et Pathologie Cellulaire promo 2021 et aussi à les plus fidèles amies du monde Djihed, Wided, imen, Rachida, Racha, wafaa merci pour tous les bons moments passés ensemble et vraiment je vous aime très fort

À mon binôme Abir

Une petite fille Sérieuse, sensible, innocente, spontanée, tes vraiment Adorable et c'est un plaisir de travailler avec toi· Je te souhaite une vie pleine de réussite, de bonheur, et que des plus belles choses, bonnecontinuation·

À toute personne malade en particulier les malades de fibrose Pulmonaire idiopathique·

À tous ce qui ont partagé avec moi, mes joies et mes peines·

SIHEM FODIL

Dédicace

Je dédie ce modeste travail A Allah le Tout Puissant, le Clément, le Miséricordieux·

A son envoyé le Prophète Mohamad, Bénédiction et Paix sur Lui·

Je dédie ce THEME :

A mes parents :

A mon cher père : Hammani aissa l épaule solide l œil attentif compréhensif et la personne la plus digne de mon estime et de mon respect

A ma chère mère : le symbole de la tendresse : tu ma donné la vie l 'amour et le courage pour réussir ·Aucune dédicace ne saurait exprimer mes sentiments et mon éternelle gratitude· Que dieu vous préserve et vous procuré santé et longue vie

A Mon très cher bien aimé Oussama mouhamed el amine pour leur soutien moral, et leur sacrifice le longe de ma formation

Une sœur est un cadeau pour le cœur, une amie pour l'esprit

A ma sœur de cœur chaimaa (my twin),

A mes chères sœurs: Zakia et son mari Khaled et Samia et son mari Mounir, je vous souhaite beaucoup De réussite et tout le bonheur du monde·

Je veux dire au monde que j'ai le meilleur petit frère du monde, de tout l'univers, je t'aime youyou·

A mon neveux adam, Et A mes nièces roudaina et rinada, et israa·

A la mémoire de mon grand père maternel et ma grand mère paternel, Puisse Dieu vous avoir en sa sainte miséricorde ·A ma grand mère maternel et mon grand père paternel·

A tous mes amis Bouchra , ouissal , mouna , loubna , hadil , Leila , nadjet nous avons partagé les bons moments des études ·merci pour votre amitié et vos encouragement ·que ce Modest travail soit le témoignage de mon affection

A mon Adorable binôme sihem fodil

A toute ma famille, oncles et tantes·

الى كل جزائري اصيل

الى كل فلسطيني حر

ABIR HAMMANI

Table de matières

- Liste de figures
- Liste de tableaux
- Liste d’abréviation
- Résumé
- ملخص
- Summary
- Introduction

Rappel bibliographique

Chapitre 1 : Généralité

I. Généralité

I .1.Anatomie 1

I.1.1 morphologie 1

I.1.2 Vascularisation 5

I.1.2.3séysteme respiratoire 5

I.2 Histologie 6

I.3 physiologie 9

I.4 Les pathologie de poumons 10

I.4.1 L'emphysème 10

I.4.2 L HTP 11

I.4.3 cancer pulmonaire 12

I.4.4 FPI 13

II. la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI)

II.1 FPI 15

II.1.1 Définition 15

II.1.2 Les causes 15

II.1.3 Les symptômes 15

II.1 .4 Les facteurs de risque 16

II.1.5Diagnostic 17

II.2 Relation entre FPI et quelque maladie

II.2.a HTAP et FPI 21

II.2.b RGO et FPI 21

II.2.c FPI et emphysème..... 21

II.2.d FPI et cancer 21

II.2.e FPI et sars-cov-19 21

II.3 Traitement 22

II.4 Prévention 24

II.5 Décès 24

PARTIE PRATIQUE

III.1 Matériels et méthode 25

III.2 Résultat 26

III.3 Discussion 33

III.4 Conclusion 39

Bibliographie.

Annexe.

RÉSUMÉ

La fibrose pulmonaire idiopathique est une épithéliopathie alvéolaire. Elle résulte de dysfonctionnements sévères et étendus des cellules de l'épithélium alvéolaire, qui sont favorisés par l'exposition à des toxiques inhalés tels que le tabac, par le vieillissement, et dans certains cas par une susceptibilité génétique. L'inflammation jouerait un rôle limité notamment dans les phases précoces de la maladie, mais pourrait contribuer à l'entretien du cercle vicieux de la fibrose. Les altérations du microbiome alvéolaire ont été décrites sans qu'on puisse affirmer leur rôle étiologique. Deux médicaments (pirfenidone, nintédanib)ont démontré leur capacité à ralentir la progression de la fibrose pulmonaire. Les voies inhibées par ces médicaments donnent des indications quant aux voies profibrosantes dans le poumon. **(Bull. A *et al.*; 2017)**

SUMMARY

Idiopathic pulmonary fibrosis is an alveolar epithelium disease. It results from severe and widespread dysfunctions of cells of the alveolar epithelium, which are favored by exposure to inhaled toxicants such as tobacco, by aging, and in some cases by genetic susceptibility.

Inflammation would play a limited role, especially in the early stages of the disease, but could contribute to the maintenance of the vicious circle of fibrosis. The alveolar micro-biome alterations have been described but their etiological role is uncertain. Two drugs (pirfenidone, nintédanib) demonstrated their ability to slow the progression of pulmonary

Fibrosis. The pathways inhibited by these drugs give indications as to the profibrosing pathways in the lung

ملخص

التليف الرئوي مجهول السبب هو اعتلال إظهاري سنخي. ينتج عن خلل شديد وشديد في خلايا الظهارة السنخية ، والذي يتم تعزيزه عن طريق التعرض للسموم المستنشقة مثل التبغ ، عن طريق الشيخوخة ، وفي بعض الحالات عن طريق القابلية الوراثية. يُعتقد أن الالتهاب يلعب دورًا محدودًا ، خاصة في المراحل المبكرة من المرض ، ولكنه قد يساهم في الحفاظ على الحلقة المفرغة للتليف. تم وصف تعديلات الميكروبيوم السنخي دون تأكيد دورها المسبب للمرض. ثبت أن دواءين (بيرفينيدون ونينتيدانيب) قادران على إبطاء تقدم التليف الرئوي. توفر المسارات التي تثبطها هذه الأدوية نظرة ثاقبة للمسارات الاحترافية في الرئة.

INTROUDICTION

Differentes maladies ou conditions peuvent se compliquer de fibroses pulmonaires.Cette revue est centrée sur la fibrose pulmonaire idiopathique (FPI), maladie fibrosante pour laquelle nous avons fait de grands progrès dans les 10 dernières années, aboutissant à la commercialisation de deux molécules anti-fibrosantes qui permettent de ralentir l'évolution de la maladie (**Borie R, J *et al* .;2016)**

La FPI est une maladie rare (incidence annuelle estimée à 5/100000) et très grave, puisque 50 % des patients sont décédés ou transplantés 3 à 5 ans après le diagnos-tic .C'est également une maladie liée au vieillissement car l'âge médian au diagnostic est compris entre 65 et 70 ans dans la plupart des séries de la littératur **(Richeldi L, *et al.* ; 2017)** Enfin, il existe une susceptibilité génétique à la maladie car 5 à 15 % des patients présentent un ou plusieurs autres cas de fibrose pulmonaire dans leur entourage familial (**Borie R, *et al.* ;2015).** L'étude des formes familiales de fibrose pulmonaire nous a fait faire de grands progrès dans la compréhension de la physiopathologie de la FPI.

La FPI se caractérise par l'accumulation de matrice extra-cellulaire et de fibroblas-tes dans les espaces aériens distaux, réalisant au plan anatomopathologique un aspect de PIC, également dénommée, UIP caractérisé notamment par une hétérogénéité tem-porelle (coexistence de lésions de fibrose constituée et de fibrose jeune appelée également foyer fibroblastique) et spatiale (zones pulmonaires apparemment saine

cohabitant avec des zones de fibrose constituée) des lésions (**Travis WD, *et al.*; 2013)** Ces lésions aboutis-sent à la destruction des structures pulmonaires et au développement d'une insuffi-sance respiratoire chronique.

La maladie est constamment bilatérale; elle débute et prédomine typiquement dans les régions périphériques sous-pleurales des poumons, et dans les zones postérieures et inférieures. La maladie est constamment progressive, la fibrose s'étendant de proche en proche et de manière centripète, mais la vitesse d'évolution est variable,parfois très rapide chez certains patients. L'évolution peut être émaillée d'épisodes d'aggravation rapide de la dyspnée, accompagnés de l'apparition de nouvelles opacités au scanner thoracique. On parle alors d'exacerbation, qui peut-être déclenchée par une infection, ou un geste chirurgical par exemple, ou être apparemment idiopathique**(Collard HR, *et al.* ;2016**) (La survenue d'une exacerbation est un événement particulièrement grave, qui survient préférentiellement chez des patients ayant des maladies très évoluées, et peut entrainer le décès du patient (la survie est estimée à 50 % à 3 mois)

Rappel Bibliographique

Chapitre I:Généralités

I. Généralités

I.1 Anatomie

I.1.1 Morphologie

Chez l'homme, l'appareil respiratoire est un ensemble d'organes et de tissus qui participent à la respiration, c'est-à-dire aux échanges d'O2 et de CO2 entre les cellules et le milieu extérieur. La majeure partie de l'appareil respiratoire est logée dans la cage thoracique.

Les poumons sont reliés d'une part au milieu extérieur par un ensemble de conduits qui assurent le passage de l'air, et d'autre part aux cellules par le biais du système circulatoire.

Chaque organe, chaque tissu de l'appareil respiratoire présente une structure particulièrement bien adaptée à sa fonction. **(Riquet, M ; 2012)**

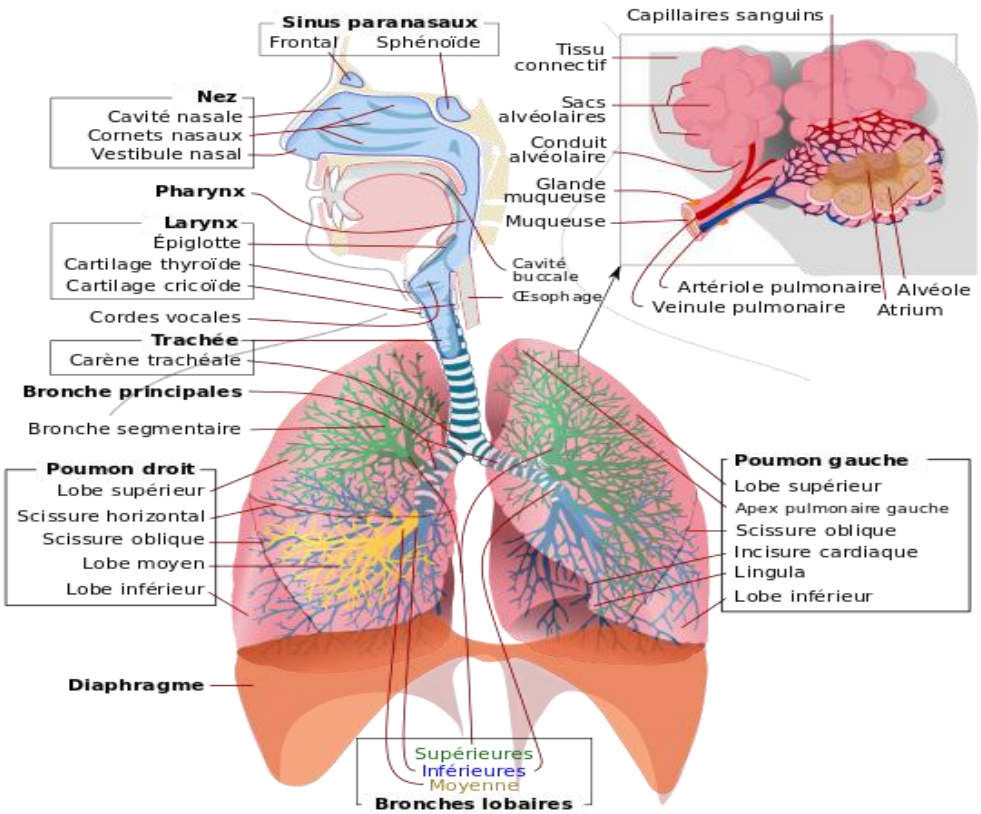


Figure 1 : L'anatomie du système respiratoire (**atlas de anatomie. ; 2007)**

L'appareil respiratoire se divise en 2 parties :

Les voies aériennes supérieures et inférieures :

- Les voies aériennes supérieures sont extra-thoraci corresponde a la zone de conduction. elles sont responsables des actions suivantes : humidification, filtration, réglage de la température de l'air inspiré, transport de l'oxygène vers les poumons, olfaction et phonation. Et englobent les structures rigides suivantes :
- **Les fosses nasales (**la cavité nasale ou les cornets) : elles sont composées de deux cavités creusées dans la face et séparées entre eux par une cloison médiane ostéo-cartilagineuse, le septum nasal. Qui filtrent, réchauffent et humidifient l'air inspiré.

- **le pharynx :** carrefour aéro-digestif qui comprend 3 parties :

1-nasopharynx : en regard de l'orifice nasal**.**

2-oropharynx : en regard de l'orifice buccal.

3-hypopharynx : se prolonge en avant par le larynx et en arrière par l'œsophage. ses parois musculaires sont contractées durant l'inspiration pour éviter sa fermeture en avant et en bas du pharynx : l'épiglotte qui dirige l'air vers le larynx et l'alimentaire vers l'œsophage. Pendant la déglutition, elle recouvre le larynx comme un clapet.

- **le larynx :** qui permet en plus la phonation grâce à la présence de cordes vocales, qui contrôlent la voix. ouverture permanente assurée par un ensemble de muscles, ligaments, cartilage, et par un anneau cartilagineux complet=os cricoïde.

- **les voies aériennes inférieures** sont intra-thoraciques forment la zone respiratoire qui est responsable de l'ensemble des échanges gazeux. Nous retrouvons dans ces voies :

- **la trachée** : est un conduit cylindrique composé de structures cartilagineuses, de fibres et de fibres musculaires qui prolonge le larynx. Ouverte et solide en forme de fer à cheval, se divise en deux bronches souches droite et gauche au niveau de la carène.

- **les bronches :** même composition que la trachée avec en plus, une muqueuse. Elles sont au nombre de deux : la bronche souche droite, courte, grosse et presque verticale et

bronche souche gauche, longue, grêle et presque horizontale. Ramification progressives jusqu'aux bronchioles puis jusqu'aux alvéoles.

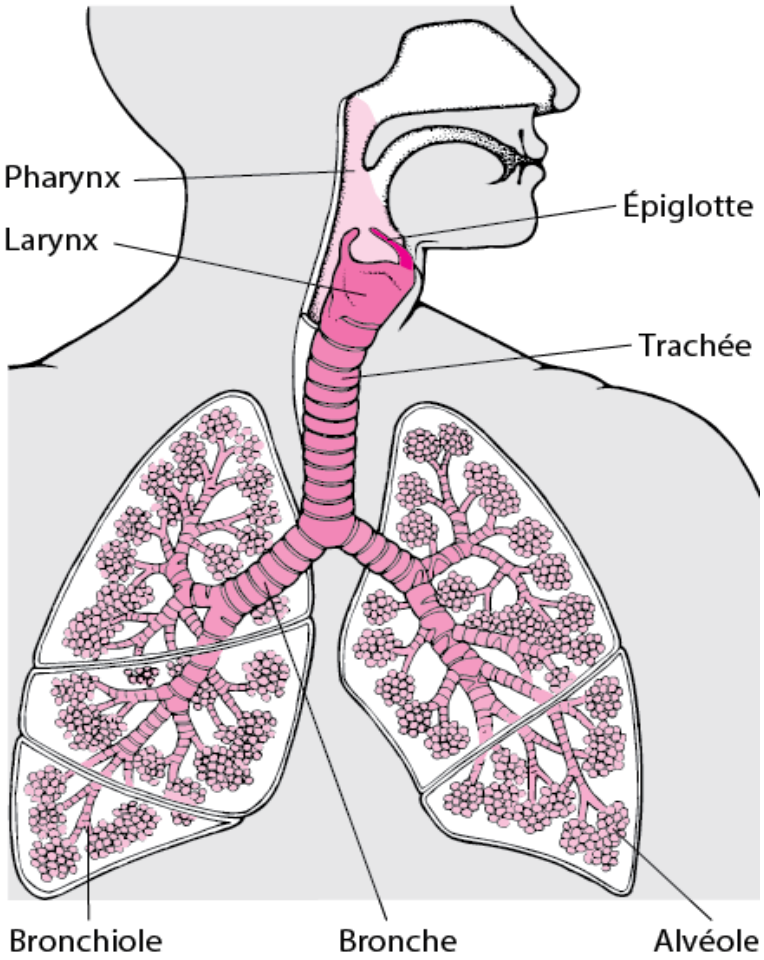


Figure 2 : les voies aériennes **(Rebecca Dezube. ; 2019)**

- **Les poumons :** deux organes droit et gauche spongieux et élastiques, qui renferment chacun environ 350 millions d'alvéoles pulmonaires. Leur capacité moyenne est de 5 litre. Ils sont situés dans la cage thoracique, séparés l'un de l'autre par le médiastin et reposent sur le diaphragme. On distingue :

- **Le poumon droit :** présente 3 lobes séparés par 2 scissures.
- **Le poumon gauche** : présente 2 lobes séparés par une scissure.

Tableau : 1

Poumon droit	Nom	Numéro	nom	Poumon gauche
Lobe supérieur	Apical Antérieur ou ventral Postérieur ou dorsal	1 2 3	Apical Antérieur ou ventral Postérieur ou dorsal	Culmen
Lobe moyen	Latéral ou externe Médial ou interne	4 5	Supérieur Inférieur	Lingula
Lobe inférieur	Apical ou supérieur (Nelson) Médial ou paracardiaque Antérieur ou ventrobasa Latéral ou latérobasall Postérieur ou terminobasal	6 7 8 9 10	Apical ou supérieur (Nelson) Médial ouparacardiaque Antérieur ou ventrobasa Latéral ou latérobasall Postérieur ou terminobasal	Lobe inférieur

Tableau : 1 Nom des segments et de leurs bronches **(Riquet, M ; 2012)**

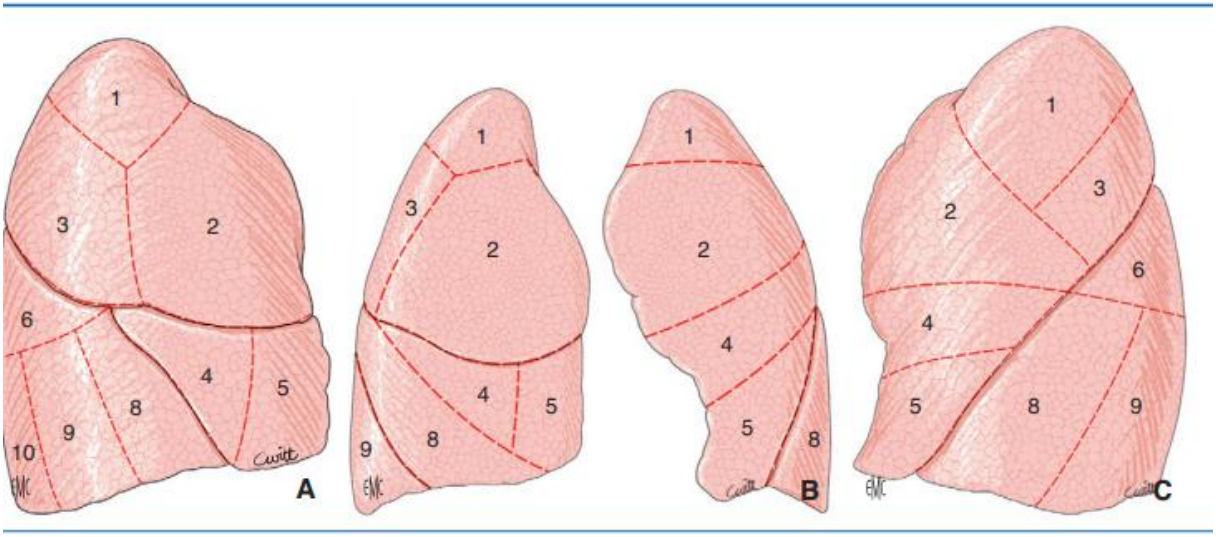


Figure 3: Situation des segments à la surface des poumons (cf. Tableau 1). Représentation de face (B) et de profil : profil droit (A), profil gauche (C) **(Riquet, M. ; 2012)**

Le rôle de la plèvre

la plèvre permet :

- le glissement des 2 feuillets pleuraux grâce au liquide pleural
- de maintenir la pression négative dans le poumon de sorte que les alvéoles et les bronches restent ouverts
- participe à la défense des poumons contre l'inflammation et les infections

- **Les alvéoles pulmonaires** : sont des petits sacs aux parois très fines et poreuses à l'extrémité des bronchioles, tapissés par de nombreux capillaires. C'est à ce niveau que s'effectuent les échanges gazeux.

I.1.2 Vascularisation

Double vascularisation. Les poumons reçoivent une double vascularisation :

- une vascularisation fonctionnelle constituée par le réseau des artères et des veines pulmonaires, permettant d'oxygéner le sang.

- une vascularisation nutritive constituée par les artères et veines bronchiques, permettant d'apporter les éléments essentiels au bon fonctionnement des poumons. (**D.Benlahouès ; 2013**)

I.1.4 Système respiratoire

le système respiratoire regroupe l'ensemble des organes qui interviennent dans la respiration. Ce système comprend les voies respiratoires et les poumons

Grâce à la respiration, l'inhalation et l'expiration, le système respiratoire facilite les échanges gazeux entre l'air et le sang, et entre le sang et les cellules de l'organisme. Le système respiratoire nous permet également de sentir les odeurs et de créer des sons. **(Amyot, R. (Robert), Université de Montréal. Faculté de médecine)**

Voici les cinq fonctions principales du système respiratoire :

1- Inhalation et expiration constituent la ventilation pulmonaire : c'est la respiration.

2 - La respiration externe permet les échanges gazeux entre les poumons et la circulation sanguine.

3- La respiration interne permet les échanges gazeux entre la circulation sanguine et les tissus du corps.

4- L'air faisant vibrer les cordes vocales permet de créer des sons.

5- L'olfaction, ou odorat, est une sensation chimique.

I.2 Histologie

En histologie, le poumon est composé de 2 types de structures :

- **Le mésenchyme** : tissu non fonctionnel, de soutien, lui même organisée 2 éléments :

Mésenchyme axial : paquet conjonctif qui pénètre dans le poumon au niveau du hile et structure l'arbre des conduits aériens. Il s'arrête au niveau des bronchioles terminales. On lui associe les grandes cloisons conjonctives qui divisent le parenchyme pulmonaire :

-Paroi des lobules

-Paroi des segments qui relient mésenchyme axial et périphérique

Le mésenchyme périphérique : conjonctif sous-pleural et plèvre, qui pénètre plus profondément dans le poumon au niveau des scissures.

- **Le parenchyme** : tissu fonctionnel, chargé d'assurer l'hématose.

Il est constitué par : Tous les espaces aériens situés au-delà de la bronchiole terminale L'interstitium inter-alvéolaire Le réseau vasculaire interstitiel (les capillaires péri-alvéolaires) Le parenchyme est donc « coincé » entre mésenchyme axial et périphérique, il correspond à toute la structure spongieuse visible sur coupe histologique de poumon.(**Stevens et al 1993) (P. Dadoune, 1990)**

La Plèvre

La plèvre est une séreuse. Comme toute les séreuses, elle est constituée de 2 feuillets séparés par un espace, virtuel, dans lequel se trouve un liquide. Le liquide pleural a pour but de favoriser le glissement entre les deux feuillets.

Chaque feuillet pleural est composé de 2 couches superposées (de la cavité pleurale vers les tissus) :

- **I-1. La séreuse pleurale** Elle est constituée par :

- Le mésothélium : épithélium pavimenteux à cubique bordant la cavité pleurale (côté apical). Il repose sur une lame basale qui le sépare du - Conjonctif sous-mésothélial, qui est un conjonctif lâche (assimilable à un chorion) Module intégré 2 Cardiologie et pneumologie Histologie de l'appareil respiratoire

- **La couche sous-pleurale** Elle est composée d'un tissu conjonctif lâche, encadré par deux plans fibro-élastiques qui la séparent du conjonctif sous-mésothélial, côté pleural, et soit du conjonctif parenchymateux, pour le feuillet pulmonaire, soit du fascia endothoracique, pour le feuillet thoracique. Le liquide pleural héberge des cellules immunitaires, lymphocytes et macrophages.

Les voies aériennes

Les voies aériennes sont constituées de trois tuniques concentriques, une muqueuse, une tunique moyenne ou armature et une adventice.

Le mésenchyme axial, tissus conjonctif soutenant l'arbre bronchique dans lequel circulent vaisseaux et nerfs, constitue l'adventice.

Parmi les voies aériennes on étudier l'histologie de la trachée comme un exemple :

La trachée :

Cette coupe provenant d'un nouveau –né montre la structure générale de la trachée. C'est un tube flexible constitué de tissu fibro –élastique et des cartilages

C'est un tube flexible constitué de tissu fibro-élastique et cartilage qui permettent sa dilatation et son élongation pendant l inspiration, et son relâchement passif pendant l'expiration. Une série d'anneaux de cartilage hyalin **C** ,en foeme de **<C>** (colorés en bleu) constituent la support de la muqueuse trachéale et l'empêchent de se collaber pendant l'inspiration des bandes de muscle lisse , le muscle trachéal **T** , joignent en arrière les extrémités libres des anneaux ;la concentration du muscle trachéal provoque une réduction du diamètre de la trachée et participe de ce fait à l augmentation de la pression intra thoracique au cours de la toux .

En arrière du muscle trachéal, on observe quelques faisceaux musculaires longitudinaux (**Wheater 2008)**



Figure 4 : coupe histologique générale de trachée

Cette coupe de trachée d'adulte jeune montre les différentes couches de la paroi trachéale ,L'épithélium respiratoire RE de la trachée est analogue à celui du reste de l'arbre bronchique et à l'épithélium nasal ,il repose sur une membrane basale d'épaisseur inhabituelle .on trouve plusieurs types cellulaires à l'intérieur de cet ep :

- Des cellules cylindrique hautes pseudo stratifiées pourvues de cils
- Des cellules caliciforme
- Des cellules séreuses identique àde la sous-muqueuse
- Des cellules souches basale appartenant au système neuro-endocrinien diffus
- Des cellules souche basale capable de se diviser et de se différentes région de la trachée

Sous la membrane basale ,le chorion est constitué d'un tissu de soutien lâche très vascularisé(pour former une bande de tissu fibro -élastique
La sous-muqueuse SM ,lâche ,située sous le chorion constitué des glandes mixte sèroumuqueses moins abondantes dans la partie inférieure de la trachée ; les cellules séreuses sont fortement colorées par l'HE tandis que les cellules muqueuse restent pâles ,les sous-muqueuse se confond avec le périchondre des anneaux de cartilage hyalin sous-jacents(non visibles dans ce champ), ou, comme ici, avec le tissu danse fibro-élastique F situé entre ces anneaux (**Wheater 2008)**

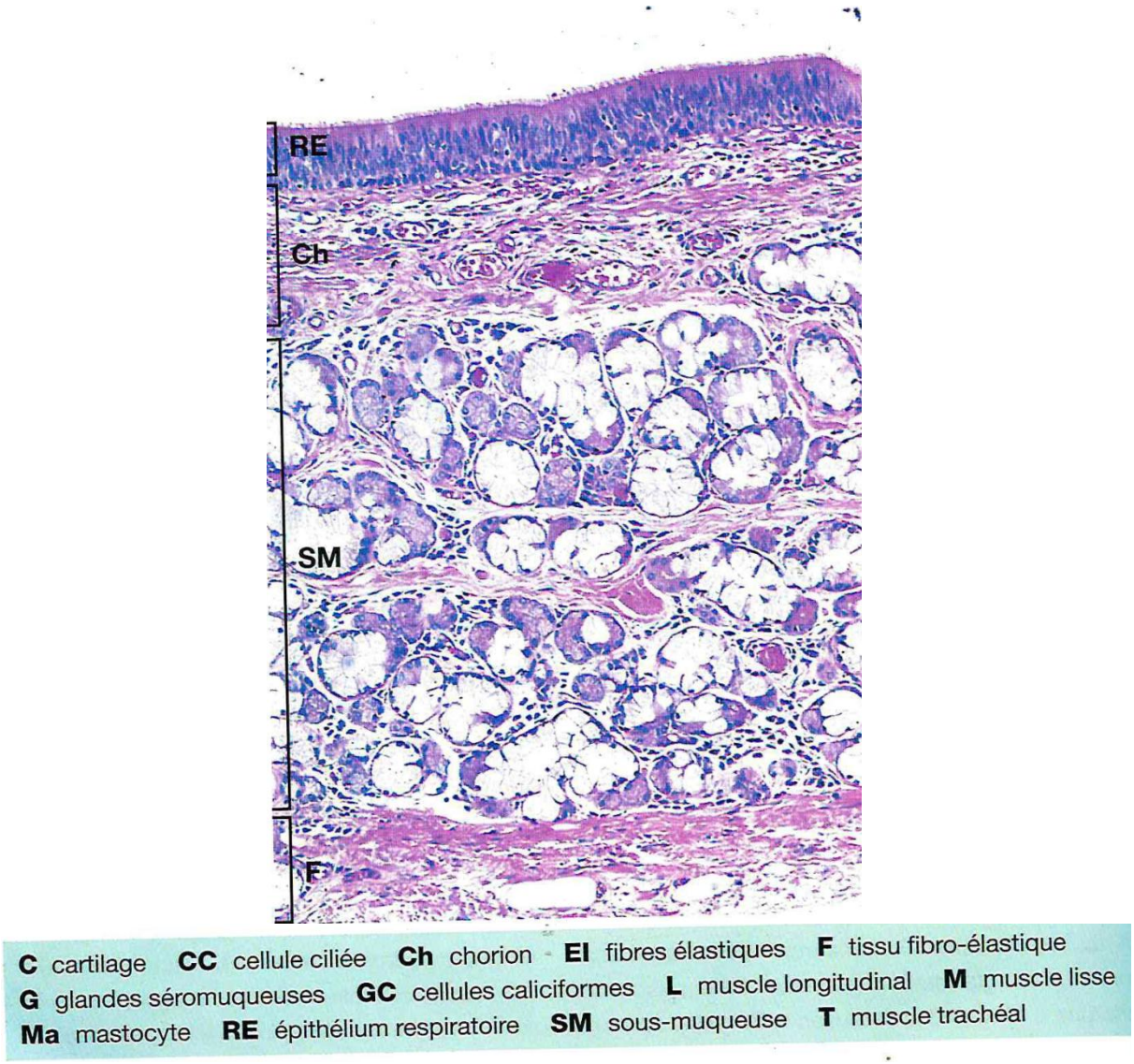


Figure 5 : coupe histologique de trachée d'adulte

I.3 Physiologie

La physiologie de la respiration est l'étude des mécanismes, nombreux et complexes, qui permettent de transporter du milieu ambiant jusqu'aux cellules une quantité adéquate d'oxygène et de rejeter dans l'atmosphère le dioxyde de carbone produit par le métabolisme. Les échanges gazeux entre les poumons et l'air ambiant sont assurés par la ventilation pulmonaire ; puis la diffusion alvéolo-capillaire permet les échanges gazeux entre les poumons et le sang. La circulation sanguine se charge de transporter l'oxygène aux différentes cellules de l'organisme (cf. systèmes circulatoires, sang**). (R.EFRANÇOI)**

(J. Baurand ; 1974)

I.4 Les pathologie de poumons

I.4.1 L'emphysème

L'emphysème est une maladie pulmonaire entrant dans le cadre des BPCO caractérisée par l'augmentation permanente du volume des espaces aériens situés au-delà de la bronchiole terminale, accompagnée d'une destruction de leurs parois, sans cicatrisation fibreuse. Sont atteints les trois ordres de bronchioles respiratoires, les canaux alvéolaires et les alvéoles (toutes les structures qui sont au-delà de la bronchiole terminale **(Dr G.Bonnaud – 2007)**

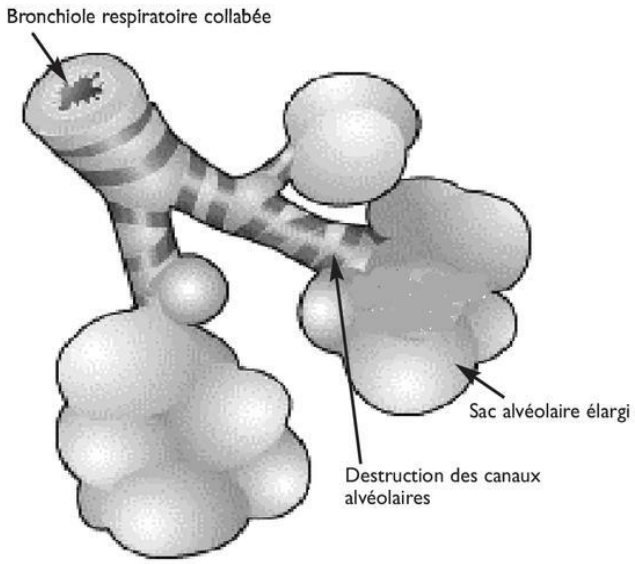


Figure: 6: L'emphysème (Bernard Egger John-David Auber; 2005)

Types d'emphysèmes

Trois types d'emphysèmes sont anatomiquement reconnus :
Centrolobulaire, paraseptal et panlobulaire

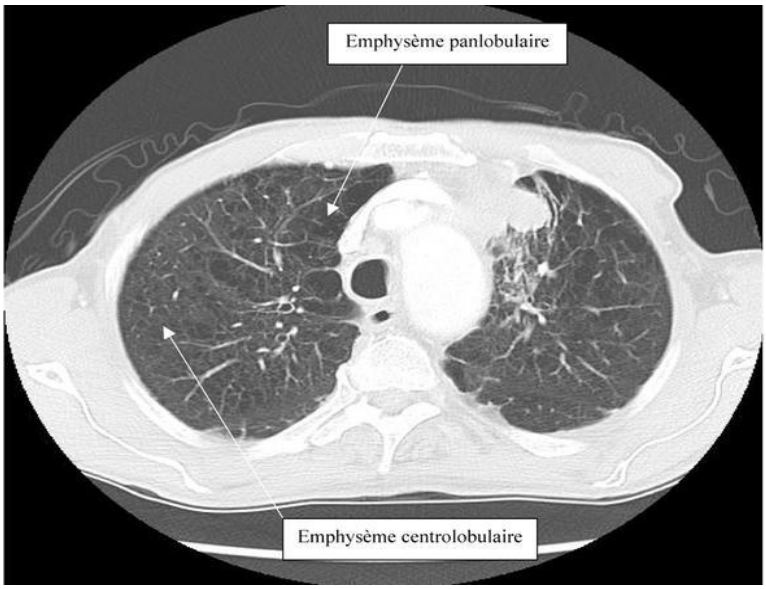


Figure 7 : L'emphysème centrolobulaire et panlobulaire

(**Bernard Egger John-David Auber ; 2005)**

I.4.2 L'hypertension artérielle pulmonaire

L'hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) est une maladie rare caractérisée par l'augmentation progressive des résistances artérielles pulmonaires, aboutissant à une insuffisance cardiaque droite et au décès. Les HTAP sont classées comme idiopathiques, héritables, induites par des médicaments ou des toxiques, associées à diverses pathologies (connectivites, cardiopathies congénitales, VIH, hypertension portale). En l'absence de signes cliniques évocateurs, le dépistage précoce de l'HTAP est systématique dans le cadre de la sclérodermie, de la drépanocytose et des porteurs sains du gène de BMPR2. L'échographie transthoracique permet de détecter l'HTAP mais seule la réalisation d'un cathétérisme cardiaque droit permet la mesure exacte des pressions artérielles pulmonaires et du débit cardiaque. D'autres examens complémentaires sont indispensables pour confirmer, classer, et évaluer la sévérité de l'HTAP. Actuellement, il n'existe aucun traitement curatif de l'HTAP. La prise en charge thérapeutique repose sur des traitements non spécifiques (anticoagulants, diurétiques, oxygénothérapie). Cependant, la compréhension des mécanismes physiopathologiques a permis le développement de traitements améliorant la qualité et la durée de vie des patients atteints d'HTAP. De nouvelles thérapeutiques sont en cours d'évaluation mais leur place exacte reste encore à définir. **(C. Tromeur, et al ; 2012)**

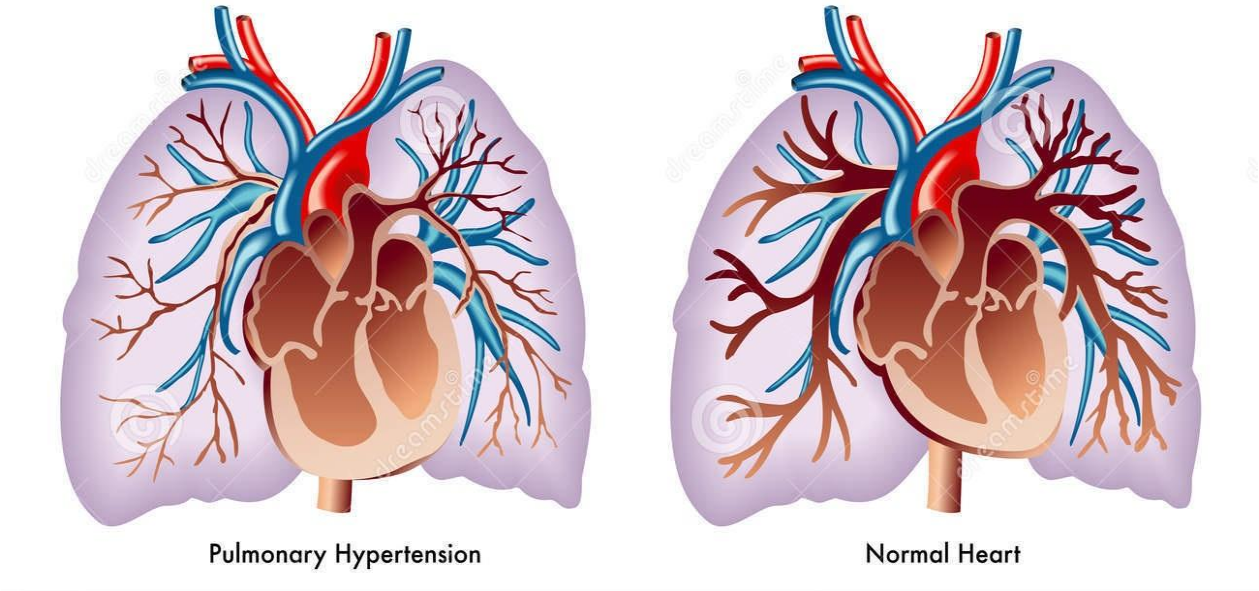


Figure8: un cœur normal (sain) et un cœur malade avec un HTAP

(Dr J.Boileau Dre C. Bélanger ; 2018)

I.4.3 cancer pulmonaire

Un cancer du poumon, appelé aussi cancer bronchique ou cancer broncho-pulmonaire, est une maladie des cellules des bronches ou, plus rarement, des cellules qui tapissent les alvéoles pulmonaires. Il se développe à partir d'une cellule initialement normale qui se transforme et se multiplie de façon anarchique, jusqu'à former une masse appelée tumeur maligne.

(Ce guide a été publié en novembre 2017)

Le cancer du poumon est la principale cause de mortalité par cancer dans bien des pays Industrialises, et il est fort possible qu'il atteigne bientôt la même triste supériorité dans les pays en développement. I1 se classe en tête des causes de mortalité masculine par cancer

I.4.4 FPI

La fibrose pulmonaire idiopathique est la plus fréquente des pneumopathies interstitielles diffuses idiopathiques. Elle atteint davantage l'homme que la femme, et après 65 ans. Elle est fortement associée au tabagisme.

Le concept de transition épithélio-mésenchymateuse dans la pathogénie de la maladie semble jouer un plus grand rôle que l'inflammation.

Le syndrome associant emphysème et fibrose pulmonaires, récemment individualisé, se caractérise par des volumes et débits pulmonaires relativement préservés contrastant avec une altération du transfert du monoxyde de carbone et une hypoxémie d'exercice majeur, et une prévalence élevée d'hypertension pulmonaire.

Les exacerbations de la maladie contribuent à son aggravation et au décès.

Il n'existe pas de traitement de la maladie d'efficacité démontrée. La médiane de survie est de l'ordre de 2-3 ans après le diagnostic **(Erratum de l'article « Fibrose pulmonaire idiopathique. 2010)**

- **Que se passe-t-il au niveau des poumons dans la FPI ?**

Dans la FPI, les échanges gazeux (oxygène et gaz carbonique) essentiels à notre bonne santé sont plus difficiles. Cette maladie des poumons est complexe ; tous les mécanismes qui en sont à l'origine ne sont pas élucidés. Il est cependant supposé que la répétition d'agressions au niveau des poumons (tabac, infections, pollution, reflux gastro-œsophagien…) et une perturbation de la réparation des tissus sont à l'origine de cicatrices dans les poumons. Un tissu cicatriciel anormal se forme alors entre les alvéoles pulmonaires et les vaisseaux sanguins. De ce fait, une structure typique en « rayons de miel » apparaît et le tissu pulmonaire perd son élasticité.

Les poumons diminuent en volume et l'oxygénation est de plus en plus difficile du fait de l'épaississement de ce tissu cicatriciel, limitant les échanges gazeux. Les personnes malades sont essoufflées d'abord à l'effort, puis au repos **(Cottin V, *et al.* 2017) (Bahri S, *et al.*2018) (Martinez FJ, *et al.* 2017)**

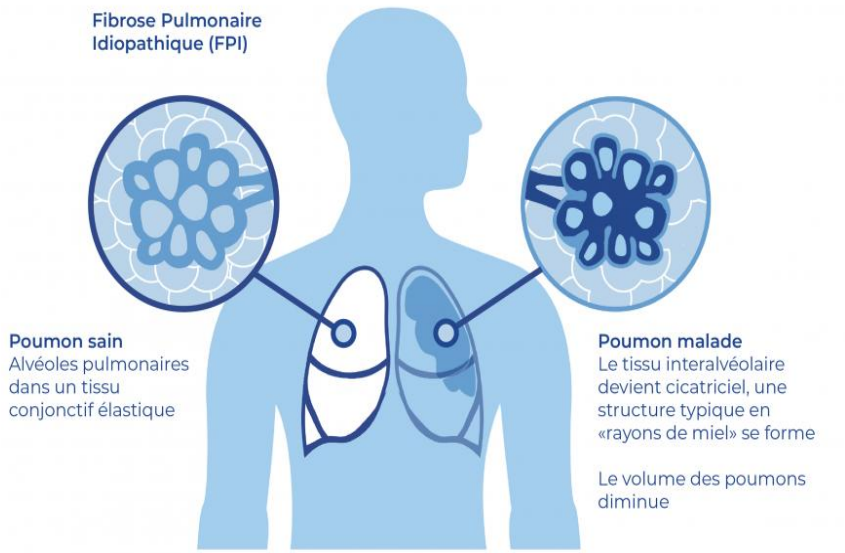


Figure 9 : la différence entre poumon sain et poumon malade **(Cottin V, *et al*. 2017)**

II.1 FPI

II.1.1 Définition

Comme plus de 200 autres maladies pulmonaires apparentées, la fibrose pulmonaire (FP) est une « maladie pulmonaire interstitielle » (MPI). La FP idiopathique – c'est-à-dire de cause inconnue – est la MPI la plus répandue.

Chez les patients atteints de FP, idiopathique ou non, le tissu pulmonaire se cicatrise (fibrose). Avec le temps, le tissu cicatriciel épaissit et la fibrose s'étend au point où les poumons deviennent incapables d'acheminer l'oxygène dans la circulation sanguine. Le patient est alors à bout de souffle, et son cerveau et ses organes vitaux sont privés de l'oxygène dont ils ont besoin pour survivre. **(Robert Davi)**

II.1.2 Les causes

Certaines maladies, la sclérodermie et la polyarthrite rhumatoïde par exemple, peuvent entraîner une FP. Il est donc important de bien examiner chaque patient afin de savoir si la FP est imputable à une cause qui se traite, ce qui pourrait prolonger l'espérance de vie. Certains facteurs environnementaux seraient aussi associés à la FP, notamment :

- l'exposition à des contaminants tels que l'amiante, la poussière de charbon, la silice et des protéines animales;
- les infections pulmonaires;
- la prise de certains médicaments d'ordonnance (surveillez toujours les effets secondaires des médicaments que l'on vous prescrit!)
- le reflux gastro-œsophagien (RGO)
- le tabagisme

II.1. 3 Les symptômes

Les symptômes sont parfois discrets au départ. Il faut des mois, voire des années, avant que la maladie ait des effets perceptibles. Lorsque les symptômes sont évidents, la maladie est bien établie, et il est alors essentiel de déterminer si la maladie n'a pas une cause que l'on pourrait traiter. L'essoufflement – ou dyspnée, comme disent les médecins – est le symptôme le plus fréquent, mais il est parfois difficile à percevoir, surtout chez la personne âgée, car il passe pour la conséquence du vieillissement ou d'un problème cardiaque. À mesure que la maladie progresse, l'essoufflement devient plus évident, surtout dans les activités de la vie

quotidienne, comme se doucher ou monter l'escalier. Certaines personnes trouvent même difficile de parler au téléphone, le seul fait de parler les rendant manifestement à bout de souffle.

Voici d'autres symptômes possibles :

- perte d'appétit
- perte de poids rapide, pas forcément liée au manque d'appétit;
- fatigue extrême et manque d'énergie;
- sensation désagréable au niveau de la poitrine;
- extrémités froides (mains et pieds);
- trous de mémoire.

À mesure que la maladie progresse, il devient difficile de monter ou de descendre l'escalier, voire de vaquer à ses occupations quotidiennes comme se lever ou se doucher le matin. Le patient finit par avoir besoin d'oxygène pour se déplacer. Vous trouverez dans les pages qui suivent plus de détails sur l'oxygène.

II.1.4 Les facteur de risque

Dans cette maladie les causes sont inconnues mais il y a des facteurs qui sont associés avec la FPI par exemple:

- l'âge moyen d'apparition de la FPI est généralement plus de 50 ans
- **le tabac**: la FPI est plus fréquente chez les fumeurs ou ancien fumeur
- **les facteurs environnementaux**: l'inhalation de poussières
- **les facteurs infectieuses** : et inflammatoires: à la suite d'une infection virale, d'une tuberculose, dans certains cas de polyarthrite rhumatoïde
- **les facteurs médicamenteux**: certains médicaments peuvent causer des maladies comme FPI parmi ces médicaments:
- la cordarone **(**traitement d'affections cardiaques**)**, certains traitement antibiotique Furadantine (les infections urinaire), ou encore presque tous les traitements de la polyarthrite rhumatoïde
- **L'hérédité**: la présence de la maladie dans le cercle familial.

II.1.5 Diagnostic

À partir du moment où votre médecin de famille vous envoie à un pneumologue, probablement après la première radiographie pulmonaire,

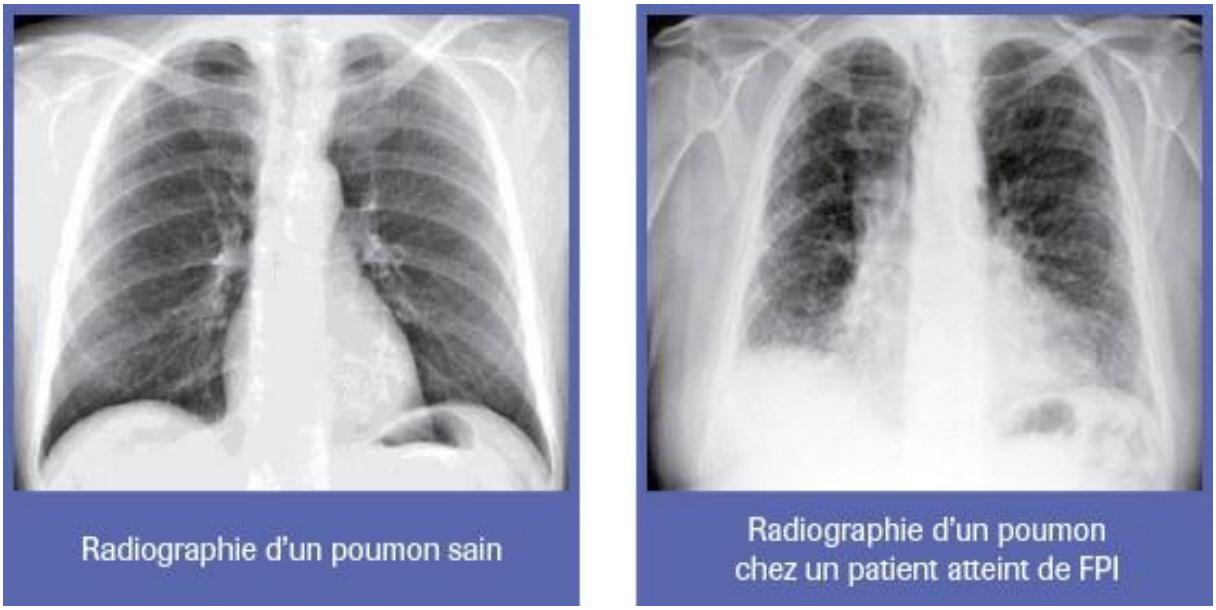


Figure 10 : la différence entre la radiographie de poumon saine et poumon malade

(Cette photo a été prise de site web professionnelle de santé https://professionnels.roche.fr/)[1]

vous devrez subir un certain nombre de tests. Il est très important de recevoir le bon diagnostic. de recevoir les traitements appropriés. Cela dit, le diagnostic de la FP idiopathique n'est pas évident.

Le médecin auscultera vos poumons et y entendra peut-être des crépitements, comme le bruit que font deux bandes de velcro qui se séparent. Il examinera aussi vos mains et, en particulier, le bout de vos doigts, l'hippocratisme digital c'est-à-dire des doigts en baguettes de tambour – étant un signe fréquent de FP idiopathique. Ces signes détermineront la nécessité d'autres tests. On vous fera passer une tomodensitométrie haute résolution, cet examen permettant de clairement montrer la présence de tissu cicatriciel. La position du tissu cicatriciel dans les poumons est aussi très révélatrice et aide le spécialiste à poser le bon diagnostic.

Vous passerez en outre des tests de fonction pulmonaire à l'hôpital.

Vous devrez souffler, fort ou normalement, dans un appareil qui mesure les volumes pulmonaires de même que les échanges gazeux. Ces tests permettront de déterminer dans quelle mesure vos poumons acheminent efficacement l'oxygène dans la circulation sanguine et évacuent le dioxyde de carbone. La présence de tissu cicatriciel empêche les alvéoles (petits sacs) de faire ce travail.

On vous demandera probablement de faire le test de marche de 6 minutes. Très simple, ce test revêt néanmoins une grande importance, car il mesure la saturation en oxygène lorsque vous marchez sans arrêt pendant 6 minutes.

La bronchoscopie est un examen plus « invasif », car on insère un tube dans vos bronches, puis on injecte dans vos poumons du liquide qu'on aspire ensuite pour le faire analyser en laboratoire. Il arrive que le médecin prélève en même temps un échantillon de tissu dans chaque poumon pour le faire analyser en laboratoire. Ces tests sont un peu désagréables, mais ils apportent vraiment beaucoup d'information nécessaire au diagnostic. Votre médecin pourrait demander une biopsie chirurgicale du poumon.

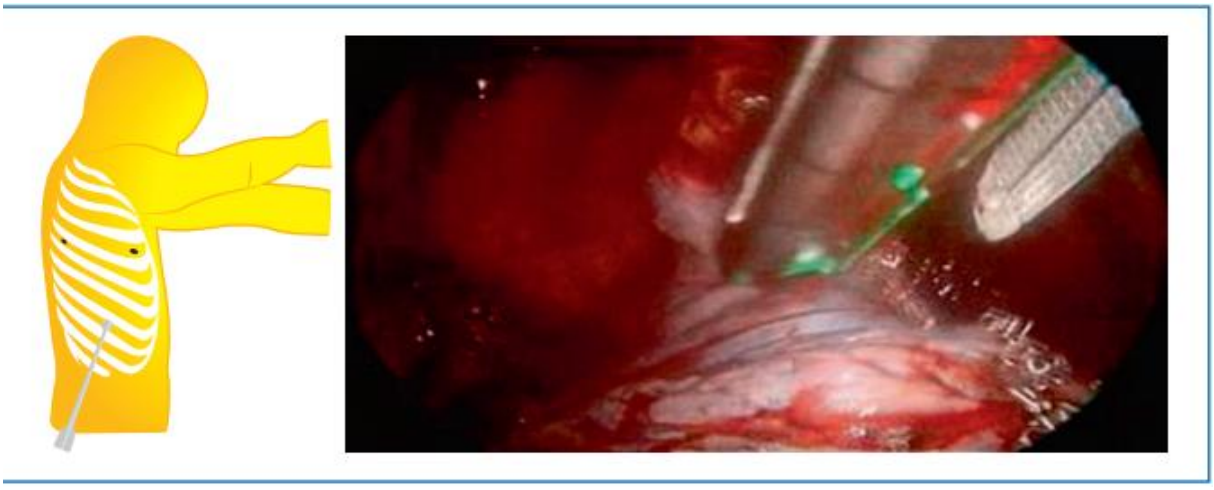


Figure 11 : Biopsie pulmonaire chirurgicale par vidéothoracoscopie **(autorisation de Dana Radu, service de chirurgie thoracique, Hôpital Avicenne, Bobigny). Blin, E., & Nunes, H. (2016)**

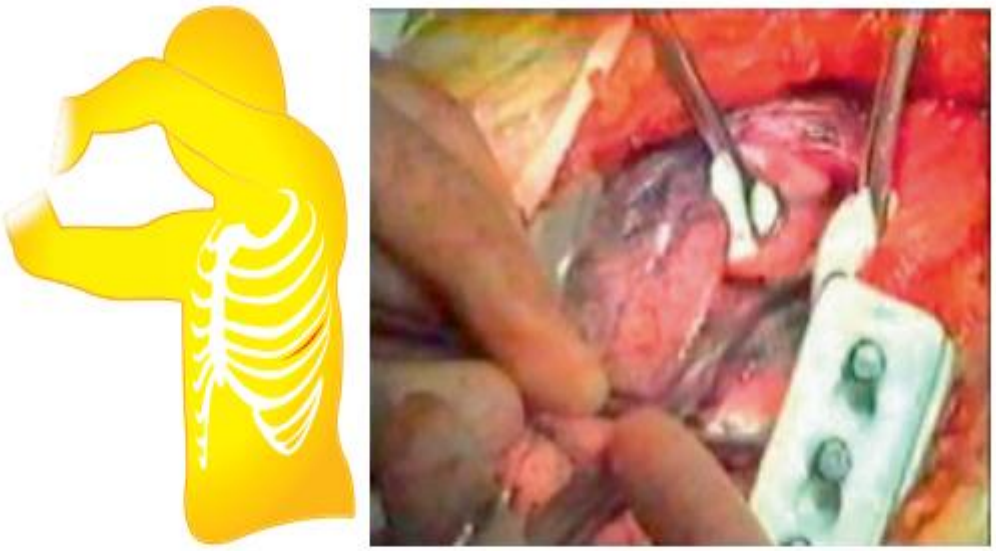


Figure 12: Biopsie pulmonaire chirurgicale par mini-thoracotomie (autorisation de Dana Radu, service de chirurgie thoracique, Hôpital Avicenne, Bobigny**). (Blin, E., & Nunes, H. 2016)**

En général, cet examen invasif s'impose uniquement si les autres tests et examens ne permettent pas de confirmer le diagnostic. La biopsie – qui nécessite des incisions chirurgicales d'environ 1 pouce au niveau du thorax

– se fait par voie chirurgicale à l'aide de caméras et de petits outils. C'est un chirurgien thoracique qui réalisera la biopsie chirurgicale du poumon sous anesthésie générale (autrement dit, on vous endormira). Vous devrez rester à l'hôpital quelques jours après l'intervention.

Attendez-vous, bien sûr, à avoir beaucoup de prises de sang. Il vaut mieux s'y habituer.

(La Fondation canadienne de la fibrose pulmonaire est seule responsable du contenu. (**Robert Davi ; 2016)**

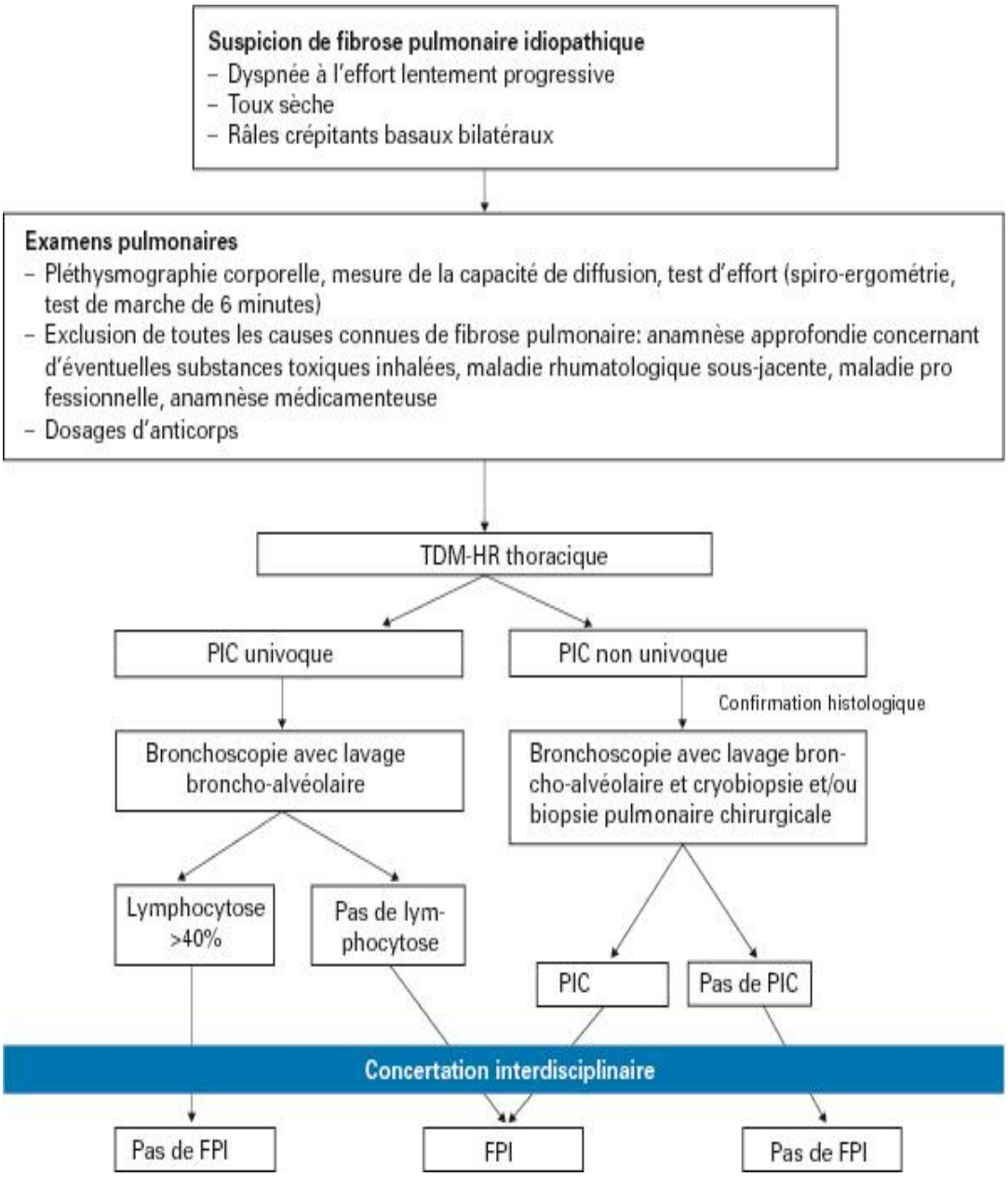


Figure 13 : Algorithme pour la pose du diagnostic de fibrose pulmonaire idiopathique

(Hostettler Katrin ; 2017)

II.2 **Relation entre FPI et quelque maladie**

II.2.a Hypertension artérielle pulmonaire (HTAP) et FPI

Retrouvée chez 30 à 40% des patients et chez presque 85 % des patients à un stade avancé. (La capacité de diffusion est inversement proportionnelle au degré de l'HTAP.

La présence d'HTAP constitue un critère péjoratif de survie**. (Behr J2008)(Nathan SD; 2007). (Fell CD; 2012)**

II.2.b Reflux gastro œsophagien (RGO) et FPI

Le RGO est souvent retrouvé chez les patients avec une FPI et semble être plus fréquent comparativement à des patients présentant d'autres pathologies pulmonaires comme l'asthme ou d'autres PID. Un possible lien causal, lié à la micro aspiration d'acide gastrique a été questionné pendant de nombreuses années. Une étude rétrospective a montré une association entre la prise d'un anti-acide et un déclin de la fonction respiratoire moins important et une survie plus longue (**Lee JS, *et al. ; 2011)* (Lee JS, *et al. ;* 2013)**

II.2.c FPI et emphysème

Cette association est probablement due au fait que le tabac est un facteur de risque commun. Cette association va entrainer un emphysème des lobes supérieurs et une fibrose des lobes inférieurs. Cela pourrait représenter 35% des patients avec FPI **(Wells AU, *et al.* ; 2003)**. Des études suggèrent que cette association pourrait entrainer une incidence plus élevée d'hypertension

Pulmonaire et constituer un facteur de mauvais pronostic **(Jankowich MD *et all.* ; 2012) (Ryerson CJ, *et all.* ; 2013)**

II.2.d FPI et cancer

Certains auteurs ont montré un risque élevé de cancer pulmonaire chez les personnes avec FPI et semble plus fréquents chez les hommes les plus âgés et ayant fumé. (34–38) Le Jeune et al constatent une incidence de cancer pulmonaire augmentée chez les personnes atteintes de FPI comparé à la population générale (RR=4.96)

II.2.e FPI et SARS-COV-2

L'infection par SARS-CoV-2 est à l'origine d'exacerbation de la fibrose et de poussée secondaire.

Cela explique que les fibroses fassent partie des deux maladies respiratoires prioritaires pour la vaccination avec l'HTAP. Le fait d'avoir une pneumopathie interstitielle multiplie le risque par 4 d'hospitalisation et de passage en USI **(Esposito AJ *et al. ;* 2020)**. Les facteurs de risque de décès sont « classiques » pour l'âge et le sexe masculin. L'oxygénodépendance préalable est en revanche un facteur de risque propre aux pneumopathies

Interstitielles. Au sein des PID elles-mêmes, la présence d'une fibrose pulmonaire idiopathique augmente significativement le risque de mortalité **(Gallay L *et al. ;* 2020)**

II.3 Traitement

➢ Comment traiter une fibrose pulmonaire ?

Le traitement d'un malade atteint de fibrose pulmonaire repose sur 3 piliers

- la maladie, qui nécessite de distinguer :
- une fibrose stable pour laquelle aucun traitement n'est nécessaire
- une lésion qui progresse, pour laquelle un traitement minimal au long cours est nécessaire.

Les symptômes : toux, dyspnée, contexte psycho-social (anxiété, dépression)

Éducation et la prise en charge du malade par lui-même.

Les objectifs de soins varieront en fonction de l'âge du patient, de ses Co-morbidités, de ses souhaits et seront adaptables en fonction de l'évolution de la clinique et de la progression des lésions.

En général le traitement symptomatique devient plus important au fur et à mesure que la maladie progresse.

Après des années sans évolution significative des propositions thérapeutiques, 2 médicaments ont récemment émergé, avec un effet modéré sur l'évolution de la maladie (particulièrement sur la CVF) : Pirfenidone (ESBRIET*) et Nintedanib (OFEV*).

La Pirfenidone est une molécule dont les effets anti-fibrotiques sont obtenus en transformant les voies des facteurs de croissances beta(42). La Nintedanib est un triple inhibiteur de kinase avec des effets antifibrotiques **(Richeldi L, Cottin V et al 2014)**

La Pirfénidone peut être utilisée dans les fibroses idiopathiques légères à modérées (CVF ≥ 50 % et TLCO ≥ %).

La corticothérapie n'a pas montré ses preuves d'efficacité en termes de survie. Elle peut être utile en cas de toux invalidante et peut être utilisée à posologie élevée en cas de phases d'exacerbation.

Certains auteurs ont proposé des associations médicamenteuses mais d'après Raghul'association de prednisone, aziathioprine et N acétylcystéine augmenterait le risque d'hospitalisation et de décès **(Raghu G, Anstrom KJ, et *al* ; 2012)**

Depuis des années, la transplantation pulmonaire reste le seul traitement viable pour les FPI en phase terminale. Le taux de survie des patients à 5 ans est de 40 à 50% **(Thabut G, et al ; 2003)(Keating D, L et al ;2009)**

Malgré qu'aucun âge limite n'existe, les patients âgés avec de multiples comorbidités sont fréquemment inéligibles. Ainsi, il est proposé d'être sur la liste des transplantés potentiels aux patients de moins de 65 ans sans comorbidités.

Traitement symptomatique :

L'oxygénothérapie peut être proposée selon la dyspnée. Cela nécessite la surveillance attentive et la correction d'une hypoxémie chronique et des désaturations nocturnes.

-Les traitements de l'hypertension artérielle pulmonaire n'ont pas montré de bénéfice **(Zisman DA et *al* ; 2010)**

G King TE, et al 2011) (Raghu G, et al ; 2013)

- Un reflux gastro œsophagien doit être envisagé devant une toux persistante. Il est proposé de l'instaurer même lorsque le patient est asymptomatique.

- Un syndrome d'apnée du sommeil doit être dépisté et traité

- Une réhabilitation pulmonaire peut être proposée.

II.4 Prévention

Les vaccinations anti-grippales, anti-pneumococciques sont réalisées

Systématiquement

Sevrage tabagique : il est également important

II.5 Décès

La cause de décès est dans la moitié des cas due à la maladie elle-même par insuffisance respiratoire. Les autres patients meurent de pneumopathies, IDM, AVC ou autres causes non Pulmonaires **(Daniels CE, et al 2008) (Panos RJ, et al ; 1990)**

Partie expérimentale

III.1.Matériels et méthodes

III.1. **Objectif d'étude :**

Notre étude est observationnelle et descriptive dont le but de la présentation de la FP, et aussi l'objectif le plus important est de décrire les caractéristiques et la prise en charge des patients présentant une FP hospitalisés

III.1.2 Lieu et période d'étude :

L'étude a été réalisée au niveau EPH (Établissement Public Hospitalière) MOHAMED BOUDIAF Médéa, Algérie, durant la période de 20jours entre 24 MARS et 15 AVRIL 2021

III.1.3 la population :

La population étudier est composée de 36 patients de deux sexes (20femmes et 16hommes) atteints de FP durant la période de 2013 à 2021

III.1.4 Matériels :

Afin de réaliser ce travail nous avons consulté les dossiers médicaux des patients ayant une FP, les informations sont collectées sur un tableau

III.1.5 Méthode et recueil des données :

Le recueil a été réalisé à l'aide d'une fiche de renseignement que nous avons élaboré et remplie.

La récolte des données a été faite d'une manière :

- **Passive** : à partir des dossiers des malades
- **Active** : avec les malades eux même et avec leurs médecins traitants

III.1.6 le plan de l'étude :

Pour réaliser l'étude pour chaque patient, nous avons relevé :

- **Des données sociodémographiques :**

-Age , Sexe, Région

- **Des données cliniques :**

-Antécédents personnels (médicaux et chirurgicaux)

-Diagnostic des médecins traitants

- **Des données thérapeutiques :**

-Traitements médicamenteux

III.2 .Résultats

III.2. La taille de l'échantillon

- **Une étude descriptive des patients :**

Notre échantillon d'étude est composé de 36 patients atteints de fibrose pulmonaire idiopathique suivie dans le service RIA de Médéa.

III.2.1. La distribution des patients selon le sexe :

Tableau2 : Répartition de la population d'étude selon sexe .

sexe	**Effectifs**
homme	16
femme	20

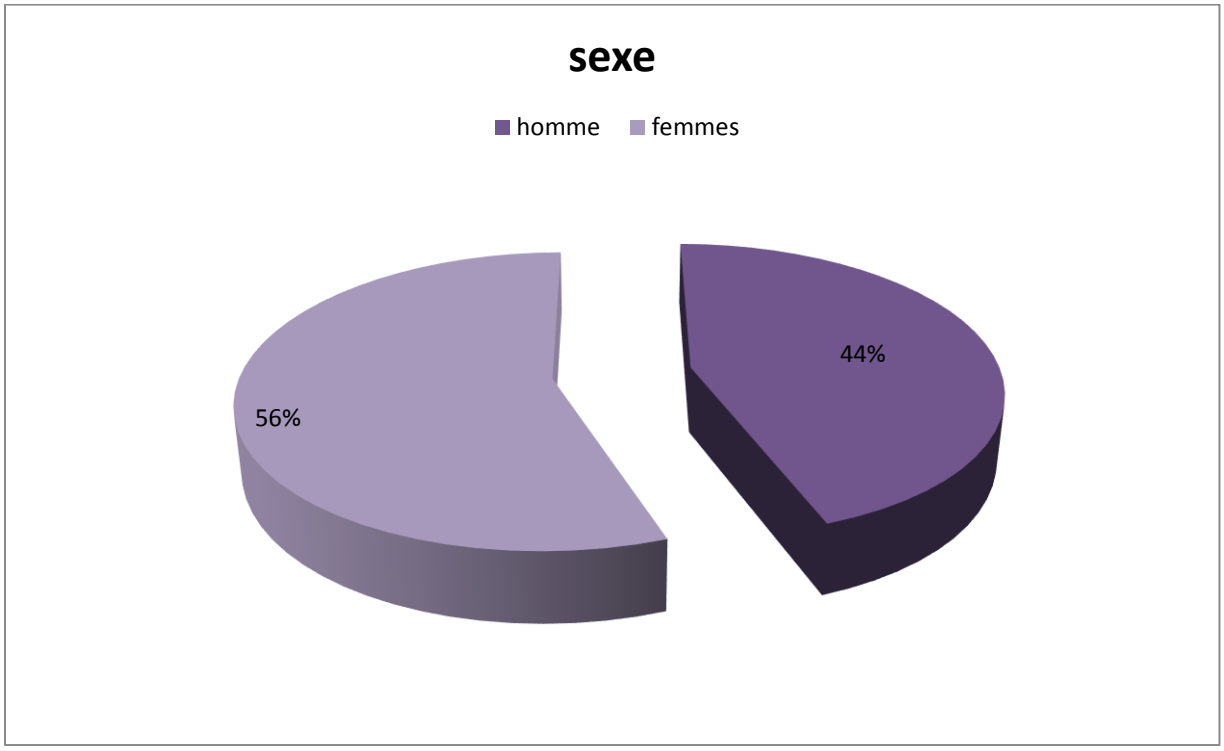


Figure 14: Répartition des patients selon le sexe

La fibrose Pulmonaire idiopathique est plus fréquente chez les patients de sexe féminin (56 %) que chez ceux de sexe masculin (44 %)

III.2.2. La distribution des patients selon l'âge:

Tableau 3 : Répartition de la population d'étude selon l'âge:

âge / sexe	50_60	60_70	70_80	80_90
FEMME	4	4	8	4
HOMME	3	6	4	3

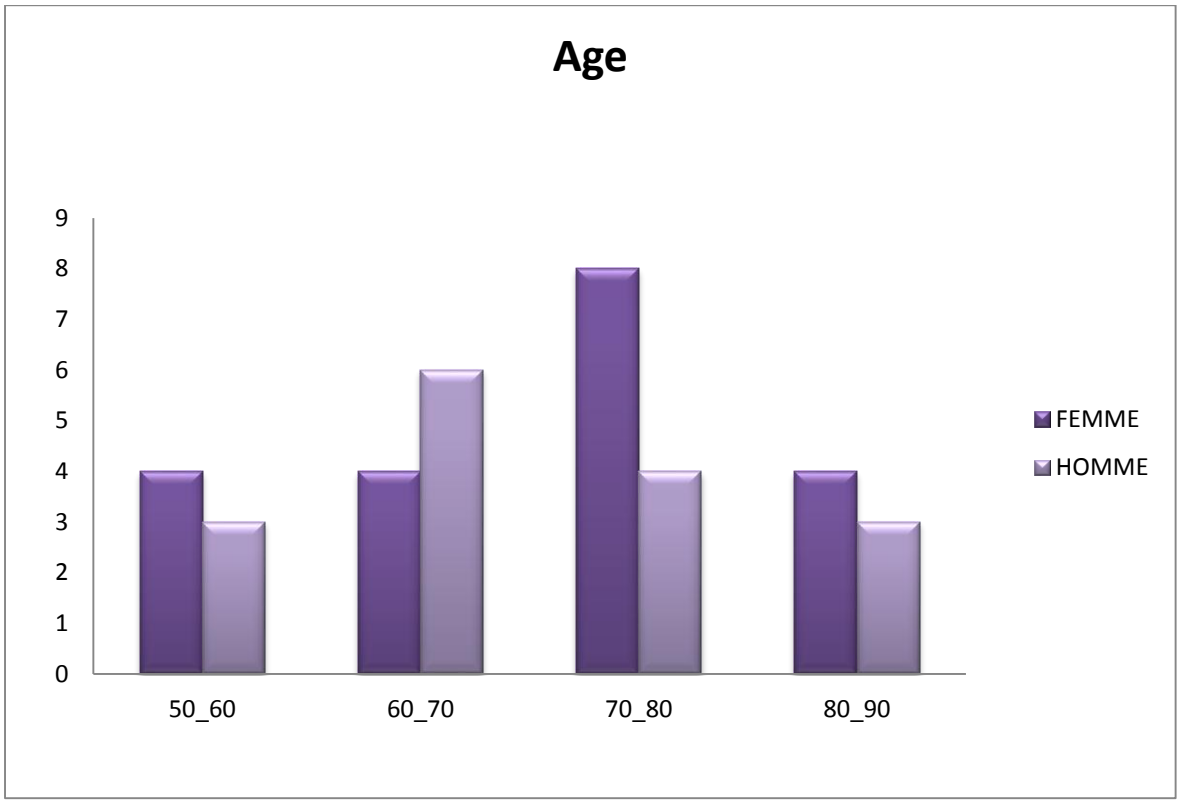


Figure 15: Répartition des patients selon l'âge

Par rapport l'hommes :

La distribution montre une asymétrie vers la droite et présence d un pic dans la distribution. La moyenne d'âge est de 65 ans, Les âges extrêmes étaient de 50 et 90 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 60 et 70 ans avec un taux de 37

par rapport femmes :

La distribution montre une symétrie vers la droite et la gauche et présence d un pic dans la distribution. La moyenne d'âge est de 75ans, Les âges extrêmes étaient de 50 et 90 ans. La tranche d'âge la plus touchée est celle comprise entre 70 et 80 ans avec un taux de 40%

III.2.3. La distribution des patients selon les régions :

L'étude de la répartition des cas selon leur origine géographique est résumée dans le

graphique suivant :

Tableau 4 : Répartition de la population d'étude selon les régions :

Région	**Effectifs**
Médéa	22
Si Mahjoub	1
Beni Slimene	1
Hannacha	1
Berrouagia	2
Ouzra	2
Ain Boucif	4
Chahbounia	1
Chellalet Eladhaoura	1
Sidi Naamane	1

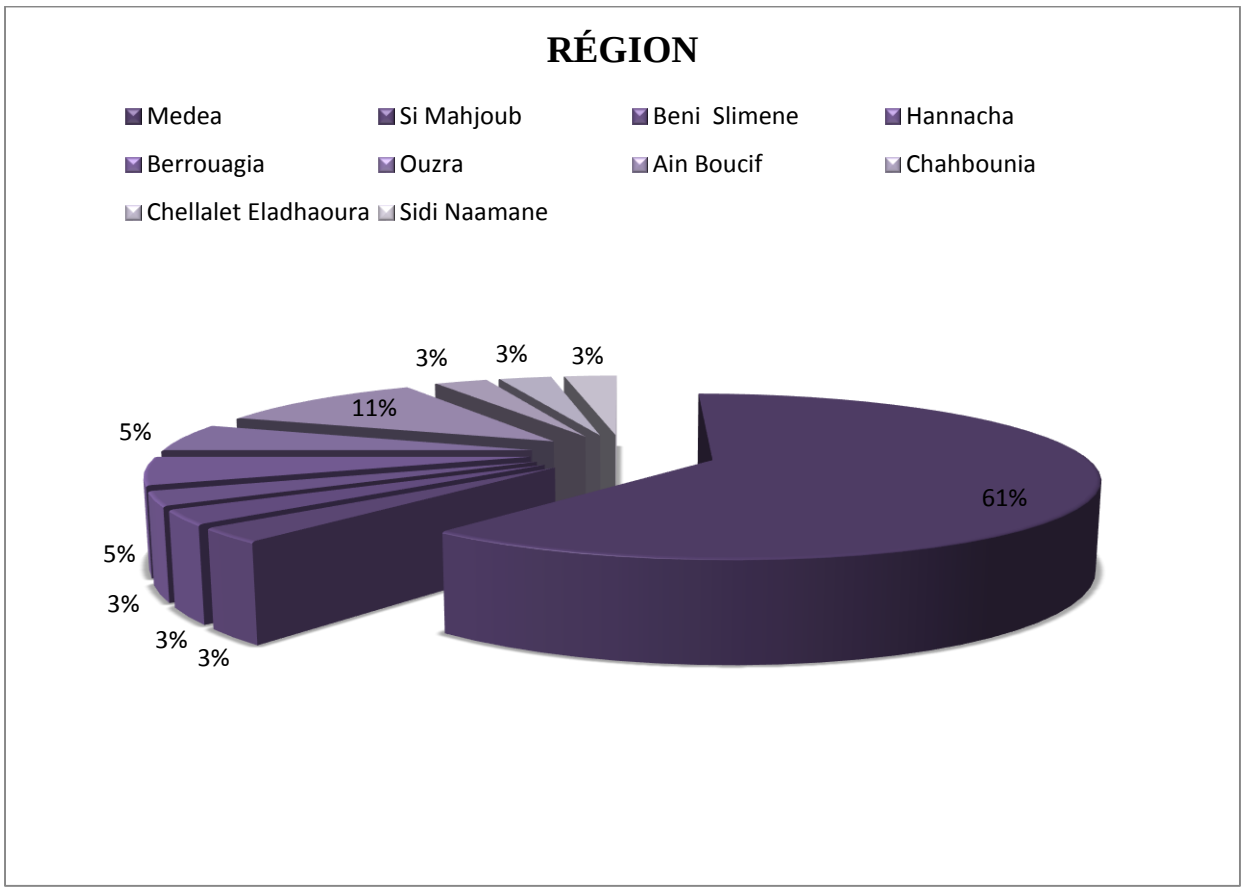


Figure 16 : distribution en pourcentage des patients en fonction des régions Géographiques

La région qui représente le pourcentage le plus élevé est la région de Médéa avec 61% puis Ain boucif avec 11% suivi par Ouzra et Berrougia 5%, Hnnacha, Beni slimene, Si Mahdjoub avec 3%.

III.2.4. La distribution des patients selon les ATCD :

Nous avons effectué l'analyse de 36 cas patients concernant les maladies associées avec la FPI

Par rapport l'homme :

Tableau 5 : Répartition de la population d'étude selon les régions

ATCD	eff
Asthme	3
Asthme cervical	1
Arthrose cervical	1
Tabagique	4

Cardiopathie	3
FP en stade de CPC	1
Pneumopathie interstitielle	1
Diabète Type Ⅱ	6
HTAP	8
Détresse respiratoire aigue	1
Bronchopathie	1
BPCO	2
FP	4
FID	2
Gastrite	1
Insuffisance respiratoire	2
Infection pulmonaire	1
COVID 19	1

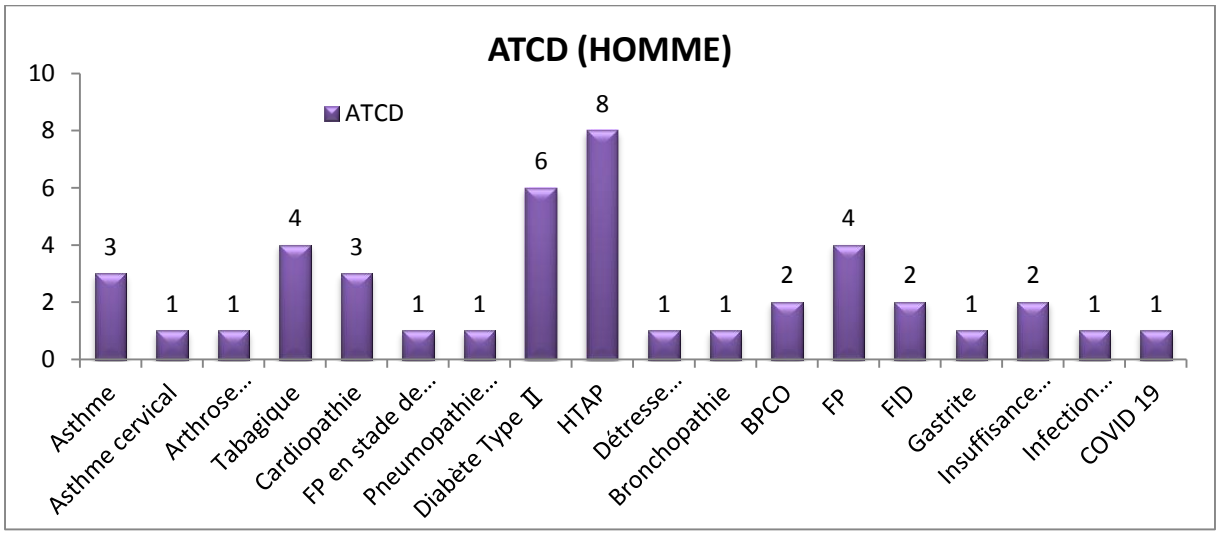


Figure 17 : Répartition de la population d'étude selon les ATCD

Sur les 16 cas analysés l HTAP qui représente le pourcentage le plus élevé avec 19%, apres le diabète type II avec 14 %., puis la tabagique et FP avec 9%. , suivi les maladies cardiopathie, asthme avec 7%. , et le reste entre 2 et 5 %. se sont des maladies globalement respiratoires BPCO ,FID , insuffisance respiratoire , détresse R aigue , Asthme, bronchopathie infection

respiratoire , covide -19 asthme cervicale , Arthrose cervical FP en stade de CPC , pneumopathie interstitielle et le gastrite

Par rapport femmes :

Tableu 6 : Répartition de la population d'étude selon les ATCD

ATCD	eff
Opéré sur fibrome utérin	1
HTAP	7
Thyroïdectomie	1
Problème Rhumatologique	1
Cardiopathie	9
Tuberculose	5
FP	7
Hypothyroïdie	1
Asthme Bronchique	5
Diabète Type Ⅱ	5
Problème digestive	1
IRC/Dialyse	1
CPC	1
Insuffisance respiratoire	1

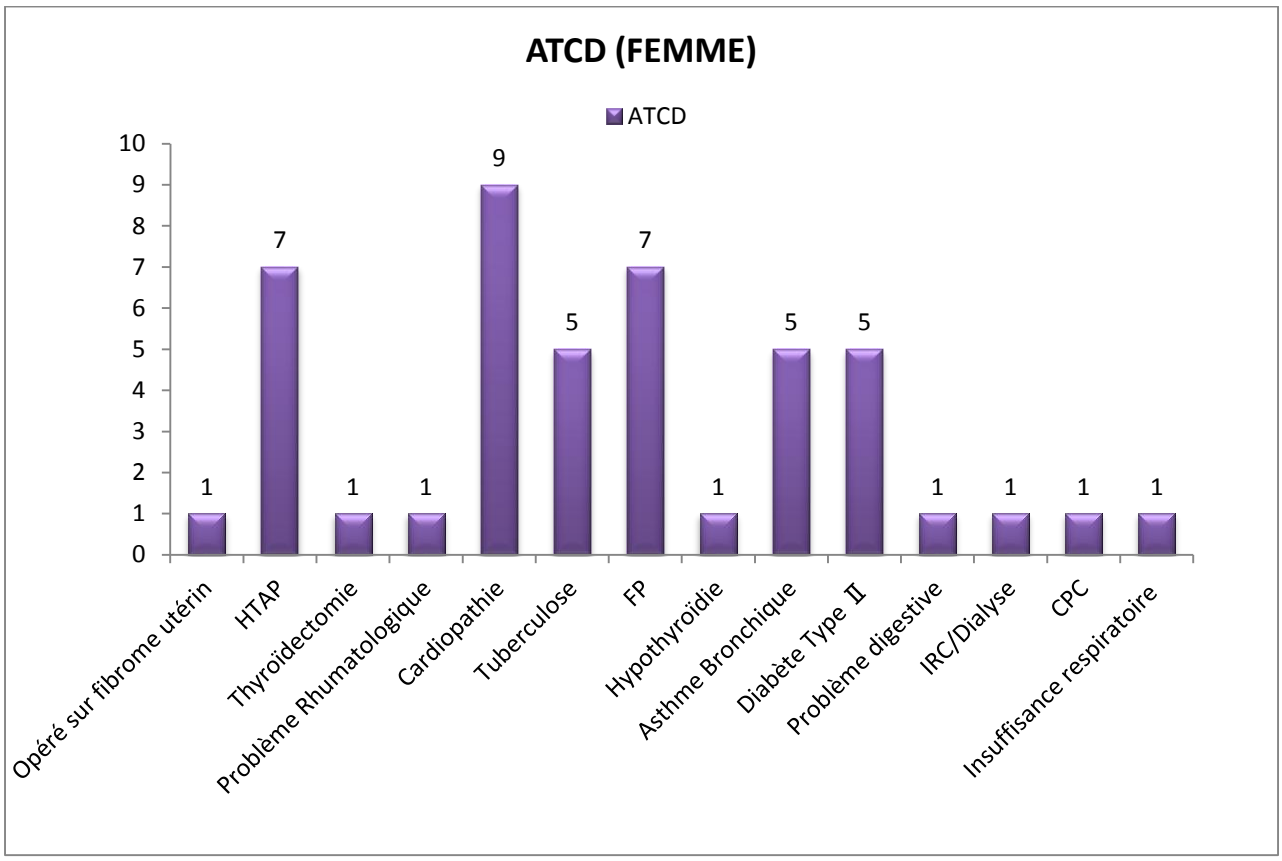


Figure 18 : Répartition de la population d'étude selon les ATCD

Sur les 20 cas analysés la cardiopathie qui représente le pourcentage le plus élevé avec 20%, après le l HTAP, FP avec 16%, puis le Diabète type II, TP avec 15%. , suivi asthme bronchique avec 11%. , et le reste entre 2 %. Se sont des maladies globalement différent, insuffisance respiratoire, CPC, problème rhumatologique, opéré sur fibrome utérin, problème digestive, Hypothyroïdie, Thyroïdectomie, IRC /Dialyse.

III.2.5. La distribution des patients selon les Diagnostic :

Tableau 7 : Répartition de la population d'étude selon les Diagnostic

Diagnostic	eff
Ib en cours d'exploration	2
Dyspnée aigue sur FP en stade de CPC	1
BPCO	1
DR sur infection de FID	2
FP	17

DR	7
Pleuropneumopathie	1
Exacerbation respiratoire	1
Sur IBP sur FP	6
Exacerbation BPCO	1
Crise d'asthme avec IBP	1

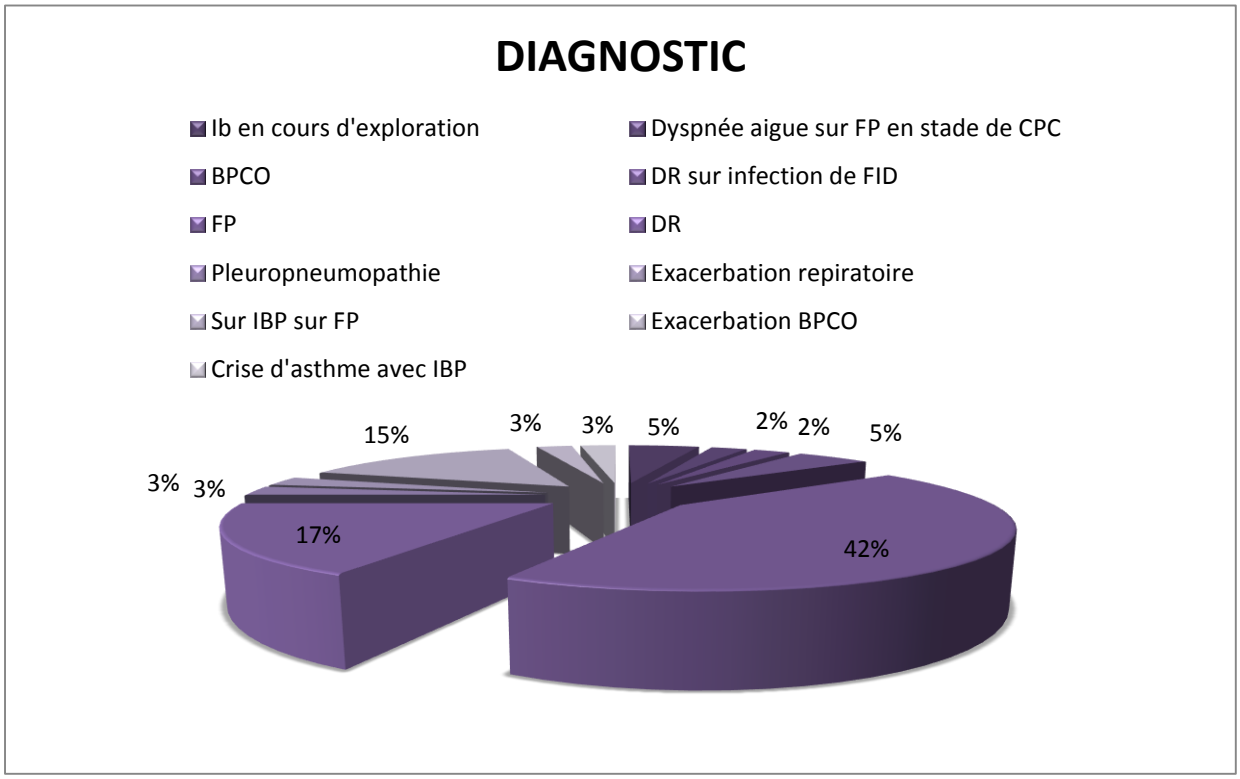


Figure 19 : distribution en pourcentage des patients en fonction de diagnostic hommes/femme

La fibrose pulmonaire idiopathique (FPI) peut être difficile à diagnostiquer. Plusieurs maladies pulmonaires peuvent causer l'essoufflement et la toux .on a la FPI représente le pourcentage le plus élevé avec 45%, puis la DR avec 17%.suivi Sur IBP sur FP avec 15%. Ib en cours d'exploration et le BPCO avec 5% est le rest entre 3et 2 % .Crise d'asthme avec. Exacerbation BPCO. Exacerbation respiratoire .Pleuropneumopathie. Dyspnée aigue sur FP en stade de CPC

III.3.Discussion

La maladie FPI dans nos jours est devenue un problème de santé majeur émanant de la pathologie respiratoire notamment, les facteurs de risques est liés au FPI, dans cette optique, une étude épidémiologique a été menée dans l'Algérie pour faire une comparaison selon les critères précédents.

Durant les surveillances épidémiologiques de FPI dans la wilaya de Medea, nous avons noté une rareté des taux d'incidence brute de FPI, presque 36cas/944609habitants donc une prévalence de l'ordre 3,8cas/100000habitants pendant 8ans. Ce résultat est inferieur à celle de la population Européenne qui avec une prévalence estimée à 11,5cas/100000habitants. Cette maladie affecte 80000 à 110000 patients à travers l'Europe **(Vancheri C. *et al ;* 2010).** En France 9000 patients sont touchés au total **(Boehringer I., 2019).** Une étude rétrospective de l'hôpital A.Mami de l'Ariana de Tunisie pour FPI entre l'année 2005 et 2012 d'une population restreinte à révéler que 70 patients ont été atteints de FPI (S.Aouadi. *et al* ; 2014).

Concernant le sexe nous avons obtenue une prédominance du sexe féminin avec un taux d'incidence (56% femmes) et (44% hommes) représentant un sexe ratio F/H= 1,25. Ce résultat est en accord avec les résultats l'hôpital A.Mami de l'Ariana de la Tunisie où il y a avait une nette prédominance féminine avec un sexe ratio F/H =1,33 dans la population étudiée. (S.Aouadi. *et al* ; 2014). En opposé les résultats de l'Europe qui indiquent une légère prédominance masculine. **(Cottin V. *et al* ; 2017).**

Cette prédominance féminine peut être expliquée par l'état immunitaire déficient de la femme par rapport à l'homme aussi le changement hormonal que la femme subit le long de sa vie, notamment pour le cycle de reproduction (puberté, grossesse et ménopause) auxquels s'ajoutent les facteurs environnementaux (l'exposition des femmes aux poussières, aux détergents et aux produits chimiques qui les composent et certains traitements) tout ça peuvent entrainer des pneumopathies interstitielles variées, il est suggéré qu'une succession persistante de lésions microscopiques des cellules épithéliales alvéolaires venant de divers agents environnementaux inhalés pourrait être l'élément déclencheur de FPI.

La pathologie était plus fréquente chez les femmes âgées, qui avaient probablement plus de probabilité d'avoir été exposé à des poussières dans leur maison (ménage).

Concernant l'âge, nos résultats ont montré que cette maladie apparait âpres l'âge de 50ans et dans la majorité des cas après 60ans ce qui suggère que le vieillissement est un des facteurs de risque pour cette pathologie. Ce résultat, correspond à l'étude de Cottin V et collaborateurs en 2017 où ils ont observé que cette maladie débute après l'âge de 60ans.

Les effets du vieillissement sur le système respiratoire sont équivalents à ceux observés dans d'autres organes dont les performances fonctionnelles diminuent progressivement. Les modifications liées à l'âge dans les poumons sont observées par une diminution du débit expiratoire de pointe et de l'échange gazeux et des mesures de la fonction pulmonaire telles que la capacité vitale (quantité maximale d'air qui peut être expirée suite à une inhalation maximale), un Affaiblissement des muscles respiratoires et un Déclin dans l'efficacité des mécanismes de défense des poumons

Les maladies respiratoires ont une relation directe avec les changements climatiques donc le changement de localisation géographique. D'après nos résultats, Nous avons trouvé 61% de cas à Médéa et 11% à Ain Boucif cette augmentation de la proportion de patients est peut être expliqué par la hauteur de ces zones qui sont très froide en hiver et très chaude en été.

L'air froid il irrite les voies respiratoires, car il est sec, en particulier chez les personnes asthmatiques**. (Kaitlyn Allen., 2021)**

En hiver, La poussière des tempêtes de sable est une source majeure de maladies respiratoires. Les niveaux d'allergènes en suspension dans l'air augmentent en raison des changements de régime des vents qui contribuent au transfert de poussière, de pollen, de germes, de moisissures, d'allergènes, d'infections pulmonaires et cutanées dans l'air, en particulier en cas de chaleur extrême, et ce fardeau devrait augmenter en raison de la augmentation continue des températures L'ozone au sol, l'exposition à l'ozone augmente la fréquence et la gravité des crises d'asthme, et provoque une irritation des yeux et du nez, de la toux, des bronchites et des infections respiratoires. **(Kaitlyn Allen., 2021)**

Dans Berrouagia et Ouzra nous avons trouvé 5% et dans Si Mahjoub, Beni Slimene, Sidi Naamane, Chellalet ElAdaoura, Chahbounia, Hannacha, nous avons noté 3% de nombre total de patients. Ce résultat est peut être expliqué par la situation de ces régions qui sont considérés comme des zones de basse altitude donc la diminution de l'agressivité de climat sur le système respiratoire.

L'étude menée dans l'hôpital de Médéa, a montré qu'il y a plusieurs maladies associée avec la FPI qui s'appelle les ATCD

Concernant l'antécédent homme dans notre série, 16% de patients masculins ont des maladies chroniques, l'HTAP qui représente le pourcentage le plus élevé avec 19%, par ce qu'elle est due à un rétrécissement du diamètre des artères des poumons. Le cœur (ventricule droit) se voit opposer une résistance de plus en plus forte à l'éjection du sang vers les poumons. L'hypertension pulmonaire touche les hommes et les femmes de tout âge. (**Frank H. *et al* ; 2019)**

Nous avons obtenue la fréquence de diabète type II avec 14%, facilitant les infections respiratoires (Charlotte Arce., 2019). Donc les défenses immunitaires sont affaiblies. C'est pour ça les diabétiques sont plus exposés aux infections respiratoires. Puis le tabagisme et FP avec 9%. Le tabac peut aggraver le risque dans un contexte génétique prédisposant de développer une FPI.

Concernant une étude ultérieure sur le tabagisme, Le tabac constitue la principale cause des décès dans les pays industrialisés. La majeure partie de ces décès est due à des maladies cardiovasculaires et respiratoires **(François L., 2008)**

Nous avons aussi noté la présence de la cardiopathie et l'asthme avec 7%, ces maladies semblent constituer des facteurs de risques de forme sévère de la FPI.

Par ailleurs, nous avons des maladies globalement respiratoires BPCO ,FID ,insuffisance respiratoire, détresse respiratoire aigue , Asthme, bronchopathie infection respiratoire , covid -19 asthme cervicale , Arthrose cervical FP en stade de CPC , pneumopathie interstitielle et la gastrite avec 2 et 5 %.

Concernant l'antécédente femme, nous avons trouvé les cardiopathies 20%, les patientes qui ont HTAP 16%, et les patientes qui avaient déjà avant une FP avec un taux de 15%, sont les plus touchés par la FPI. Le cœur et les poumons travaillent ensemble pour maintenir les cellules du corps approvisionnées en oxygène. Pendant la circulation sanguine, le cœur pompe le sang pauvre en oxygène vers les poumons, puis reçoit le sang oxygéné des poumons pour le distribuer au reste du corps. Ce qui peut expliquer ce résultat qui montre qu'il existe une relation très clair entre ces maladies et la FPI**. (Frank H. *et al* ; 2019)**

Nous avons aussi noté la participation de l'asthme bronchique, diabète type II, et de la tuberculose avec un taux de 11% donc ces maladies peuvent être considérer comme des facteurs de risques qui déclenchent la FPI.

La fréquence des maladies thyroïdiennes, de l'IRC, de CPC, de l'IR, des maladies rhumatologiques, et des maladies digestives, est très faible 2% par rapport aux autres maladies précédentes.

Concernant le diagnostic, nos résultats indiquent la présence de la maladie de FP 42% dans la majorité des cas.

Nous avons aussi trouvé la DR avec une fréquence de 17% et Sur IBP sur FP avec une fréquence de 15%.

Les autres diagnostics (la DR sur infection de FID et l'IB en cours d'exploration par une fréquence de 5%, pleuropneumopathie, Exacerbation Respiratoire, Exacerbation BPCO, et crise d'asthme avec IBP avec une fréquence de 3%, un dyspnée aigue sur FP en stade de CPC, et BPCO avec une fréquence 2%.

Après concertation avec les médecins du service de la réanimation de l'EPH de Médéa nous avons trouvé que la FPI n'a pas de remède, et il n'existe à ce jour, aucune intervention médicale ou médicament permettant d'éliminer les cicatrices des poumons. Les traitements actuels servent à ralentir la progression de la cicatrisation des poumons, mais n'atténuent pas nécessairement les symptômes de la toux et de l'essoufflement. Il est démontré que la pirfénidone (Esbriet) (cas témoin .Ce médicament n'existe pas en Algérie, et il coûte plus de 2000 euros la boite,) et le nintedanib ralentissent tous deux la progression de la FPI, mais ils ne sont pas tous efficaces chez les patients; de plus, certains patients ne peuvent pas les prendre à cause de leurs effets secondaire.

D'autres médicaments peuvent être utilisés pour atténuer les symptômes de la FPI comme l'essoufflement et la toux. Cela inclut le traitement du reflux gastro-œsophagien au moyen de la thérapie anti-acide et le traitement de l'essoufflement par la prise d'opioïdes (une catégorie de médicaments qui inclut la morphine). Les autres traitements incluent le supplément d'oxygène, la réadaptation pulmonaire (entraînement à l'exercice, éducation et soutien aux personnes vivant avec une maladie pulmonaire chronique) et la greffe de poumon.

Voici les noms de certains des médicaments que nous avons trouvés dans les dossiers des patients et leur fonction et les autres médicaments est pour les maladies qui sont associée à la FPI.

-O^2 therapy : La cicatrisation des poumons peut empêcher l'absorption de l'oxygène dans le corps. Un faible taux d'oxygène peut vous rendre encore plus essoufflé et fatigué. Si le taux d'oxygène dans votre sang est trop faible, votre médecin pourrait vous prescrire un supplément d'oxygène (oxygène à domicile). Cela aide à réduire l'essoufflement, ce qui permet d'être plus actif. Certaines personnes atteintes de FPI ont besoin d'oxygène en tout temps; d'autres n'ont besoin de cette thérapie que pendant la nuit ou à l'exercice. **(Maladies respiratoire A-z ; 2015)**

Solumedrol : Celles de la corticothérapie générale per os lorsque la voie parentérale est nécessaire en cas d'impossibilité de la voie orale. Equivalence anti-inflammatoire.

Séance d'aérosol : La nébulisation permet d'administrer au patient, par voie inhalée, des substances actives directement au niveau de leurs cibles tissulaires situées dans la paroi bronchique, la sphère ORL ou le poumon profond.

L'effet pharmacologique est obtenu plus rapidement que par voie générale, avec pour avantage un passage systémique faible et moins d'effets secondaires.

Conclusion

Conclusion :

La fibrose pulmonaire idiopathique, maladie d'évolution toujours péjorative, demeure problématique en milieu hospitalier. Nécessitant une collaboration pluridisciplinaire regroupant, cliniciens, radiologues et pathologistes. D'après nos résultats nous avons obtenue une prédominance féminine, et un début de la maladie après l'âge de 50ans. Nous avons constaté qu'il y a une relation avec la FPI et les changements climatiques dans les différentes régions de la wilaya et aussi avec les antécédents de patients comme l'HTAP, diabète et le tabac chez les hommes. La prévalence de cardiopathie, HTAP, et de la tuberculose chez les femmes.

Concernant le diagnostic nous avons la présence de la FP dans la majorité des cas.
Jusqu'à nos jours il n'existe aucun médicament pour traiter cette maladie mais il y a des traitements aident à ralentir la progression de la FPI.
D'où l'intérêt de la création d'un centre de référence pour les maladies pulmonaires rares et éventuellement des centres régionaux de compétences, afin d'adapter les modalités de diagnostic et de prise en charge aux recommandations internationales.

Références Bibliographiques

1. . Daniels CE, Yi ES, Ryu JH. Autopsy findings in 42 consecutive patients with idiopathic pulmonaryfibrosis. Eur Respir J. juill 2008;32(1):170- 4.
2. . Keating D, Levvey B, Kotsimbos T, Whitford H, Westall G, Williams T, et al. Lung transplantationin pulmonary fibrosis: challenging early outcomes counterbalanced by surprisingly goodoutcomes beyond 15 years. Transplant Proc. févr 2009;41(1):289- 91.
3. . Panos RJ, Mortenson RL, Niccoli SA, King TE. Clinical deterioration in patients with idiopathicpulmonary fibrosis: causes and assessment. Am J Med. avr 1990;88(4):396-404.
4. . Raghu G, Behr J, Brown KK, Egan JJ, Kawut SM, Flaherty KR, et al. Treatment of idiopathicpulmonary fibrosis with ambrisentan: a parallel, randomized trial. Ann Intern Med. 7 mai 2013;158(9):641- 9.
5. . Richeldi L, Cottin V, Flaherty KR, Kolb M, Inoue Y, Raghu G, et al. Design of the INPULSISTM trials:
6. . Thabut G, Mal H, Castier Y, Groussard O, Brugière O, Marrash-Chahla R, et al. Survival benefit of lung transplantation for patients with idiopathic pulmonary fibrosis. J Thorac Cardiovasc Surg.août 2003;126(2):469- 75. 2014;108(7):1023- 30.
7. Amyot, R. (Robert), Université de Montréal. Faculté de médecine systeme respiratoire
8. Aubert John-David Centre de transplantation d'organes, Département de médecine et de chirurgie, CHUV et Université de Lausanne 1011 Lausanne
9. Bernard Egger John-David Auber
10. Blin, E., & Nunes, H. (2016). *Biopsie pulmonaire chirurgicale au cours des pneumopathies interstitielles diffuses. Revue Des Maladies Respiratoires Actualités, 8(2), 125–128.* doi:10.1016/s1877-1203(16)30071-4
11. Borie R, Justet A, Beltramo G, Manali ED, Pradere P, Spagnolo P, et al. Pharmacological management of IPF. Respirology. 2016;21(4):615-25. Epub 2016/04/14.
12. Borie R, Kannengiesser C, Nathan N, Tabeze L, Pradere P, Crestani B. Familial pulmonary fibrosis. Revue des maladies respiratoires. 2015;32(4):413-34. Epub 2015/01/19.
13. Boyden EA. Segmental anatomy of the lung. New York: McGraw Hill Book; 1955, 276p.
14. Bull. Acad. Natle Méd., 2017, 201, nos 4-5-6, 765-774, séance du 6 juin 2017, Mécanismes de la fibrose pulmonaire idiopathique)
15. Cécile Tromeur, Marie-Claire Pouliquen,Nicolas Paleiron,David Montani CHRU Brest, département de médecine interne et pneumologie, EA 3878, IFR 148, CIC Inserm 0502,

Brest, France, CHRU Brest, département de cardiologie, EA 3878 (GETBO), IFR 148, CIC Inserm 0502, 29200 Brest, France, HIA Clermont-Tonnerre, service des maladies respiratoires, rue Colonel Fonferrier, 29200 Brest, France, APHP, Hopital Bicêtre, 78, rue du Général Leclerc, 94270 Kremlin-Bicêtre, France, AP-HP, hôpital Antoine-Béclère, centre de référence de l'hypertension pulmonaire sévère, service de pneumologie et réanimation respiratoire, 92140 Clamart, France, Centre chirurgical Marie-Lannelongue, Inserm U999, hypertension artérielle pulmonaire : physiopathologie et innovation thérapeutique, 92350 Le Plessis-Robinson, France

16. Collard HR, Ryerson CJ, Corte TJ, Jenkins G, Kondoh Y, Lederer DJ, et al. Acute Exacerbation of Idiopathic Pulmonary Fibrosis: An International Working Group Report. American journal of respiratory and critical care medicine. 2016. Epub 2016/06/15.

17. Daniel Benlahousès 15.4.2013 Anatomie et physiologie de l'appareil respiratoire
18. Dr G.Bonnaud - Polyclinique de Courlancy - Reims - ©2007
19. Egger Bernard Service de pneumologie Hôpital de Rolle1180 Rolle bernard.egger@ghol.ch
20. Erratum de l'article « Fibrose pulmonaire idiopathique » [Presse Med. 2010;39(1): 85–92 Service de pneumologie, centre de référence des maladies rares pulmonaires, hôpital cardiovasculaire et pneumologique Louis-Pradel, 69677 Lyon cedex, France Correspondance : Jean-François Cordier, Service de pneumologie, centre de référence des maladies rares pulmonaires, hôpital cardiovasculaire et pneumologique Louis-Pradel, 69677 Lyon cedex, France. jean-francois.cordier@chu-lyon.fr
21. Esposito AJ et al. Am J Respir Crit Care Med 2020 Colas TCHÉRAKIAN, Service de pneumologie, hôpital Foch, Suresnes ; Centre de compétence des déficits immunitaires ; Centre de référence des éosinophiles (CEREO
22. Gray's Anatomy. Pleura, lungs, trachea and bronchi. Edinburgh: Elsevier Churchill Livingstone; 2005. p. 1063-79.
23. HostettlerKatrin siwiss medical forum
24. Jackson CL, Huber JF. Correlated applied anatomy of bronchial tree and lungs with system nomenclature. Dis Chest 1943;9:319–26. [7] Weibel ER. Morphometry of the human lung. Berlin: Springer-Verlag; 1963, 111p

25. John Burnard West Liver de La physiologie respiratoire en 1974
26. King TE, Brown KK, Raghu G, du Bois RM, Lynch DA, Martinez F, et al. BUILD-3: a randomized,controlled trial of bosentan in idiopathic pulmonary fibrosis. Am J Respir Crit Care Med. 1 juill;184(1):92- 9.
27. P. Dadoune Histologie, Collection de la biologie à la clinique, Flammarion, Paris, France, 1990
28. Raghu G, Anstrom KJ, King TE, Lasky JA, Martinez FJ. Prednisone, azathioprine, and N-acetylcysteine for pulmonary fibrosis. N Engl J Med. 24 mai 2012 Idiopathic Pulmonary Fibrosis Clinical Research Network,;366(21):1968- 77.
29. Rice TW. Anatomy. In: Pearson FG, Deslauriers J, Ginsberg RJ, Hiebert CA, McKneally MF, Urschel HC, editors. Thoracic surgery. New York: Churchill Livingstone; 1995. p. 355-69.
30. Richeldi L, Collard HR, Jones MG. Idiopathic pulmonary fibrosis. Lancet. 2017;389(10082): 1941-52. Epub 2017/04/04.
31. Riquet, M. (2012). *Anatomie du poumon humain. EMC - Pneumologie, 9(3), 1–11*. doi:10.1016/s1155-195x(12)50830-3
32. Robert DaviLa Fondation canadienne de la fibrose pulmonaire est seule responsable du contenu.
33. Roland LEFRANÇOIS : ancien professeur à la faculté de médecine de Rouen, ancien chef de laboratoire de physiologie et d'exploration fonctionnelle à l'hôpital de l'Hôtel-Dieu, Rouen
34. Sayeed RA, Darling GE. Surface anatomy and surface landmarks for thoracic surgery. Thorac Surg Clin 2007;17:449–61.
35. Shields TW. Surgical anatomy of the lungs. In: Shields TW, Locicero 3rd J, Reed CE, Feins RH, editors. General thoracic surgery. Philadelphia: Wolters Kluwer/Lippincott Williams and Wilkins; 2009. p. 71-85.
36. Stevens et J. Lowe, Pradel Histologie., Paris, France, 1993
37. Travis WD, Costabel U, Hansell DM, King TE, Jr., Lynch DA, Nicholson AG, et al. An official American Thoracic Society/European Respiratory Society statement: Update of the international multidisciplinary classification of the idiopathic interstitial pneumonias. American journal of respiratory and critical care medicine. 2013;188(6):733-48. Epub 2013/09/17

two phase 3 trials of nintedanib in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. Respir Med. juill

38. Wheater 2008 livre atlas d'histologie fonctionelle de wheater
39. .Zisman DA, Schwarz M, Anstrom KJ, Collard HR, Flaherty KR, et al. A controlled trial of sildenafil in advanced idiopathic pulmonary fibrosis. N Engl J Med. 12 août 2010; Idiopathic Pulmonary Fibrosis Clinical Research Network 363(7):620- 8.
40. Cottin V, *et al*. Recommandations pratiques pour le diagnostic et la prise en charge de la fibrose pulmonaire idiopathique — Actualisation 2017. Version longue. Rev Mal Respir. 2017.
41. British Lung Foundation. Pulmonary fibrosis. What is pulmonary fibrosis? www.blf.org.uk/support-for-you/pulmonary-fibrosis/what-is-pulmonary-fibrosis (consulté le 26 décembre 2019)
42. Bahri S, *et al*. Les mécanismes éthiopathogèniques impliqués dans la fibrose pulmonaire idiopathique : revue de la littérature. Revue F.S.B XVI 2017-2018.
43. Encyclopédie Orphanet Grand Public. La fibrose pulmonaire idiopathique. www.orpha.net/data/patho/Pub/fr/FibrosePulmonaireIdiopathique-FRfrPub7029.pdf (consulté le 26 décembre 2019)
44. Martinez FJ, *et al*. Idiopathic pulmonary fibrosis. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17074.
45. Behr J, Ryu JH. Pulmonary hypertension in interstitial lung disease. Eur Respir J. juin 2008;31(6):1357- 67.
46. Nathan SD, Noble PW, Tuder RM. Idiopathic pulmonary fibrosis and pulmonary hypertension: connecting the dots. Am J Respir Crit Care Med. 1 mai 2007;175(9):875-80.
47. Fell CD. Idiopathic pulmonary fibrosis: phenotypes and comorbidities. Clin Chest Med. mars 2012;33(1):51- 7.

Lee JS, Ryu JH, Elicker BM, Lydell CP, Jones KD, Wolters PJ, et al. Gastroesophageal reflux

therapy is associated with longer survival in patients with idiopathic pulmonary fibrosis. Am J

Respir Crit Care Med. 15 déc 2011;184(12):1390- 4.

48. Lee JS, Collard HR, Anstrom KJ, Martinez FJ, Noth I, Roberts RS, et al. Anti-acid treatment and

disease progression in idiopathic pulmonary fibrosis: an analysis of data from three randomised
controlled trials. Lancet Respir Med. juill 2013;1(5):369- 76.

49. Wells AU, Desai SR, Rubens MB, Goh NSL, Cramer D, Nicholson AG, et al. Idiopathic pulmonary
fibrosis: a composite physiologic index derived from disease extent observed by computed
tomography. Am J Respir Crit Care Med. 1 avr 2003;167(7):962- 9.
50. Jankowich MD, Rounds SIS. Combined pulmonary fibrosis and emphysema syndrome: a review.
Chest. janv 2012;141(1):222- 31.
51. Ryerson CJ, Hartman T, Elicker BM, Ley B, Lee JS, Abbritti M, et al. Clinical features and outcomes in combined pulmonary fibrosis and emphysema in idiopathic pulmonary fibrosis. Chest. juill 2013;144(1):234- 40.

Annexes

Tableau 8 : sexe homme

Effectifs	Age	Région	ATCD	Diagnostic	Traitement
01	71	Berrouagia	-Asthme cervical (6ans) -Arthrose cervical -Tabagique +++ -Cardiopathie	1_ Des interstitiels bilatéraux en cours d'exploration 2_ FP	-claforan -azontac -solumedrol -o² therapy -precortyl -lovenox
02	69	Hannacha	-FP en stade de CPC -Hospitalisé en 2008 sur pneumopathie interstitielle	Dyspnée aigue sur fibrose pulmonaire en stade de CPC	-solumedrol -lovenox -o²therapy
03	69	Medea	-Diabète Type Ⅱ -Tabagique -HTAP -Détresse respiratoire aigue	IBP sur FP	-o²therapy -lovenox -solumedrol -azontac
04	84	Si mahjoub Beni slimene	-HTAP -Tabagique -Branchopathie -BPCO ou Asthme	1_ DR 2_ BPCO + FP	-lovenox -solumedrol -azontac -O²therapy -réhydratation
05	83	Ouzra	-HTAP -Diabète Type Ⅱ -FP	DR sur infection de FID	-amoxil -lovenox -perfalgan -RHD -primpiran -amoclan -azontac -clarforan -réhydratation -ciprolon -o²therapy
	75	Médéa	FID	1_ FID 2_ FP	-solumedrol -azontac -réhydratation -lovenox

07	84	Médéa	-Diabète Type Ⅱ -HTAP -Gastrite -Infection pulmonaire - Fibrose pulmonaire -Insuffisance respiratoire	FP	-clarforan -lovenox -o²therapy -insulino therapy -solumedrol -azontac
08	67	Médéa	-FID -BPCO	FP	-claforan -solumedrol -azontac
09	59	Ain Boucif	-HTAP -Diabète Type Ⅱ -COVID 19	DR	-o² therapy -lovenox -solumedrol -azontac -clarforan -dexa -insulino therapy
10	57	Médéa	-HTAP -Asthme	FP	-o²therapy -azontac -solumedrol
11	67	Ain Boucif	-Diabète Type Ⅱ -FP	Dyspnée sur FP	-solumedrol -azontac -Insulino theray
12	72	Medea	-Asthme -Cardiopathie	IBP sur FP	-sintrom -solumedrol -azontac
13	61	Medea	-HTAP -Insuffisance respiratoire	FP	/
14	64	Medea	-Tabagique -Diabète Type Ⅱ -Cardiopathie	DR	-lovenox -solumedrol -azontac
15	77	Berrouagia	-HTAP -FP	FP	-Solumedrol -azontac
16	58	Medea	FP	FP	-Solumedrol -azontac

Annexes

Tableau 09 : sexe femme :

Effectifs	Age	Région	ATCD	Diagnostic	Traitement
01	76	Chahbounia	-Opéré fibrome utérin -HTAP -Thyroïdectomie -Problème rhumatologique - Cardiopathie	Pleuropneumopathie	-Amoclan -solumedrol -lovenox -Azontac -perfalgon
02	66	Médéa	-Cardiopathie -Tuberculose	FP	-Azontac -solumedrol -perfalgan
03	75	Médéa	FP	FP	-O² therapy -claforan -solumedrol -Ranitidine -levenox -réhydratation -dicynone
04	65	Ain Boucif	-Cardiopathie -Hypothyroïdie -Tuberculose	1_ FP 2_ Une interstitiel bilatéral en exploration + FP	-Lovenox –dicynone -amoclan -Solumedrol -science d'aérosol -azontac
05	74	Médéa	/	DR	-Amoclan -solumedrol -lovenox -réhydratation
06	77	Ain Boucif	-Asthme bronchique (pendant 40ans) -Diabète Type Ⅱ	DR	-Amoclan -solumedrol -azontac -lovenox -o²therapy -dicynone
07	68	Ouzra	-HTAP -Diabète Type Ⅱ	DR	1ER TRT: -Amoclan -solumedrol -azontac -Lovenox -o²therapy -perfalgan - (pas de corticoïdes) 2ÈME TRT: -solumedrol -azontac - lovenox
08	81	Chellalet El adhaoura	-Diabète Type Ⅱ -FP -HTAP	1_ IBP sur FP 2_ Exacerbation respiratoire	-O² therapy -amoclan -solumedrol -Azontac -lovenox -

Annexes

					insulinotherapy
09	83	Médéa	-HTAP -Asthme bronchique -Cardiopathie	IBP sur FP	-Cefizox -solumedrol -azontac -Science d'aérosol -lovenox
10	82	Médéa	FP	Exacerbation BPCO	-Amoclan -science d'aérosol -azontac -Solumedrol -claforan -oflocet
11	80	Médéa	-Asthme bronchique -Cardiopathie -HTAP -Problème digestive	Crise d'asthme sévère avec IBP FP	-Science d'aérosol -solumedrol -Azontac -lovenox
12	65	Médéa	-Tuberculose -FP	FP	-Azontac -solumedrol -perfalgan
13	56	Sidi Naaman	-Cardiopathie -IRC /dialyse -CPC -FP	FP	-Claforan –sintrom -digoxine -lasilix -azontac -solumedrol -primperan
14	50	Médéa	-Insuffisance respiratoire -FP	FP	-Solumedrol -azontac -o² therapy
15	58	Médéa	-Cardiopathie -HTAP	FP	-Solumedrol -azontac -lovenox -sintrom
16	74	Médéa	-Tuberculose -HTAP	FP	-Azontac -solumedrol -perfalgan
17	77	Médéa	-Asthme bronchique -Cardiopathie	Sur IBP sur FP	-Science d'aérosol -solumedrol -Azontac -lovenox
18	54	Médéa	-Diabète Type Ⅱ -FP -Tuberculose	DR	-Amoclan -o² therapy -solumedrol -Azontac

19	71	Beni Slimen	-Asthme bronchique	Dyspnée sur FP	-Azontac -solumedrol -Science d'aérosol
20	73	Medea	-Cardiopathie -Diabète Type Ⅱ	Sur IBP sur FP	-Solumedrol -azontac -Sintrom

Figure 20: radiographie d'un patient

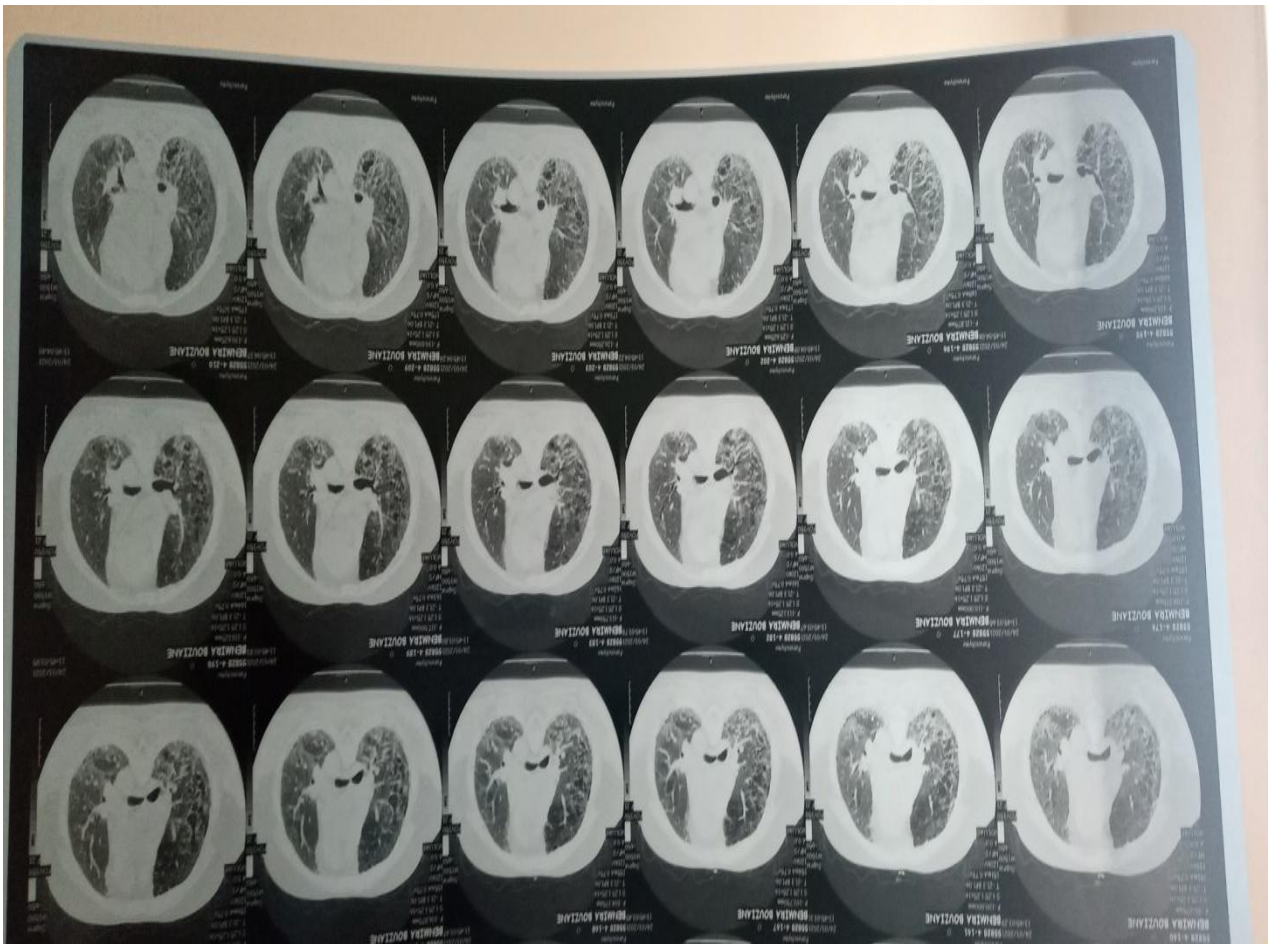
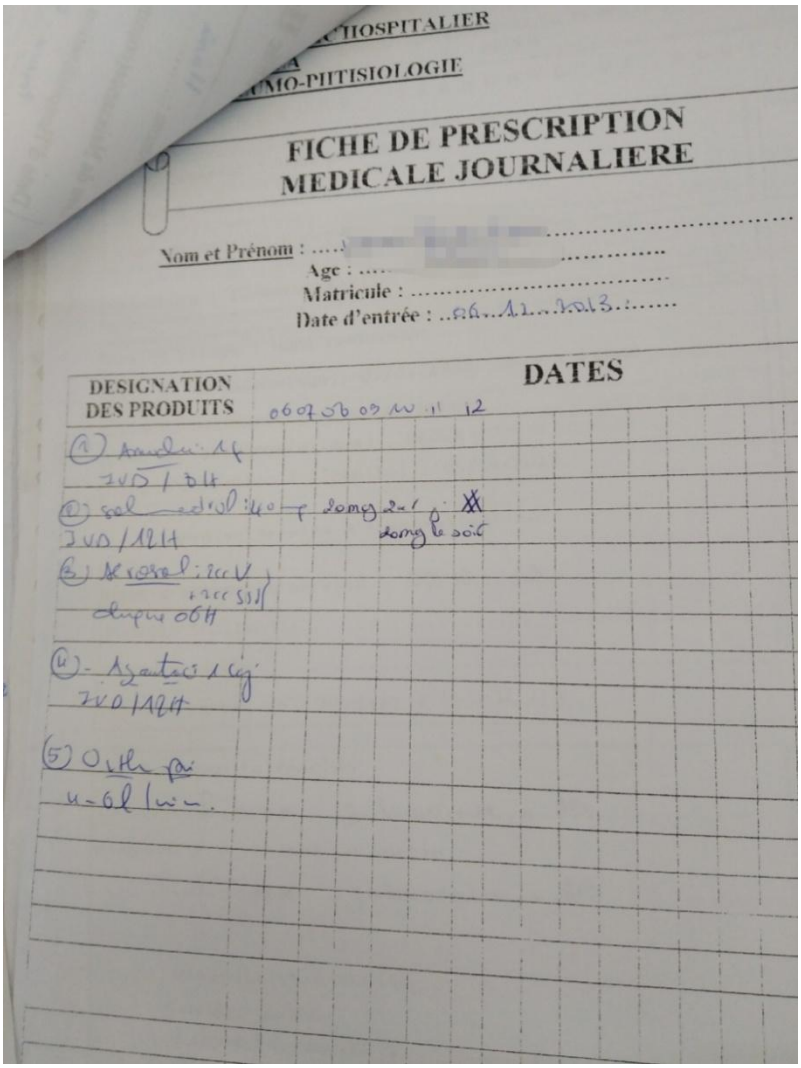


Figure 21 :Fiche de prescription Mesicale journalaire



HOSPITALIER

MO-PHTISIOLOGIE

FICHE DE PRESCRIPTION
MEDICALE JOURNALIERE

Nom et Prénom : .....

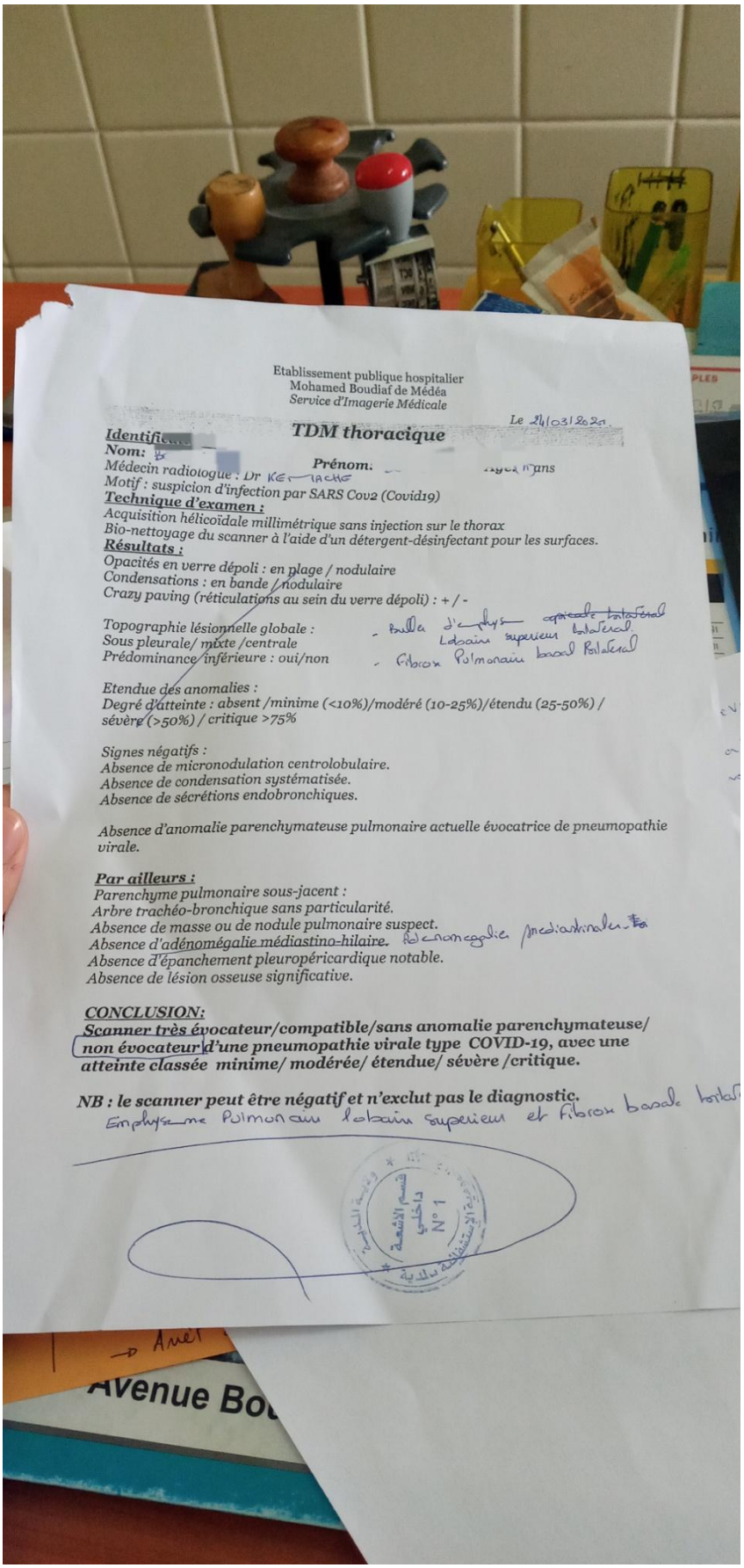
Age : .....

Matricule : .....

Date d'entrée : ..06..12..2013.....

DESIGNATION DES PRODUITS	DATES
	06 07 08 09 10 11 12
① Amoxi 1g 1VD / 8H	
② sol ed vol 40 + 2omg 2x1 g XX 2omg le soir 1VD / 12H	
③ Nivolol 1cc V 1cc SSI dilué OGH	
④ - Azantac 1 cg 1VD / 12H	
⑤ Oxy 2l/mn	

Figure 22 : TDM thoracique



Etablissement publique hospitalier
Mohamed Boudiaf de Médéa
Service d'Imagerie Médicale

Le 24/03/2021

TDM thoracique

Identifi...
Nom: B
Prénom. ...
Médecin radiologue : Dr KE...ACHE
Motif : suspicion d'infection par SARS Cov2 (Covid19)
Technique d'examen :
Acquisition hélicoïdale millimétrique sans injection sur le thorax
Bio-nettoyage du scanner à l'aide d'un détergent-désinfectant pour les surfaces.
Résultats :
Opacités en verre dépoli : en plage / nodulaire
Condensations : en bande / nodulaire
Crazy paving (réticulations au sein du verre dépoli) : + / -

Topographie lésionnelle globale :
Sous pleurale/ mixte /centrale
Prédominance inférieure : oui/non
- bulle d'emphys~~ opicale bilatéral
Lobaire supérieur bilatéral
- Fibrose Pulmonaire basal Bilatéral

Etendue des anomalies :
Degré d'atteinte : absent /minime (<10%)/modéré (10-25%)/étendu (25-50%) / sévère (>50%) / critique >75%

Signes négatifs :
Absence de micronodulation centrolobulaire.
Absence de condensation systématisée.
Absence de sécrétions endobronchiques.

Absence d'anomalie parenchymateuse pulmonaire actuelle évocatrice de pneumopathie virale.

Par ailleurs :
Parenchyme pulmonaire sous-jacent :
Arbre trachéo-bronchique sans particularité.
Absence de masse ou de nodule pulmonaire suspect.
Absence d'adénomégalie médiastino-hilaire. Adenomegalie mediastinale
Absence d'épanchement pleuropéricardique notable.
Absence de lésion osseuse significative.

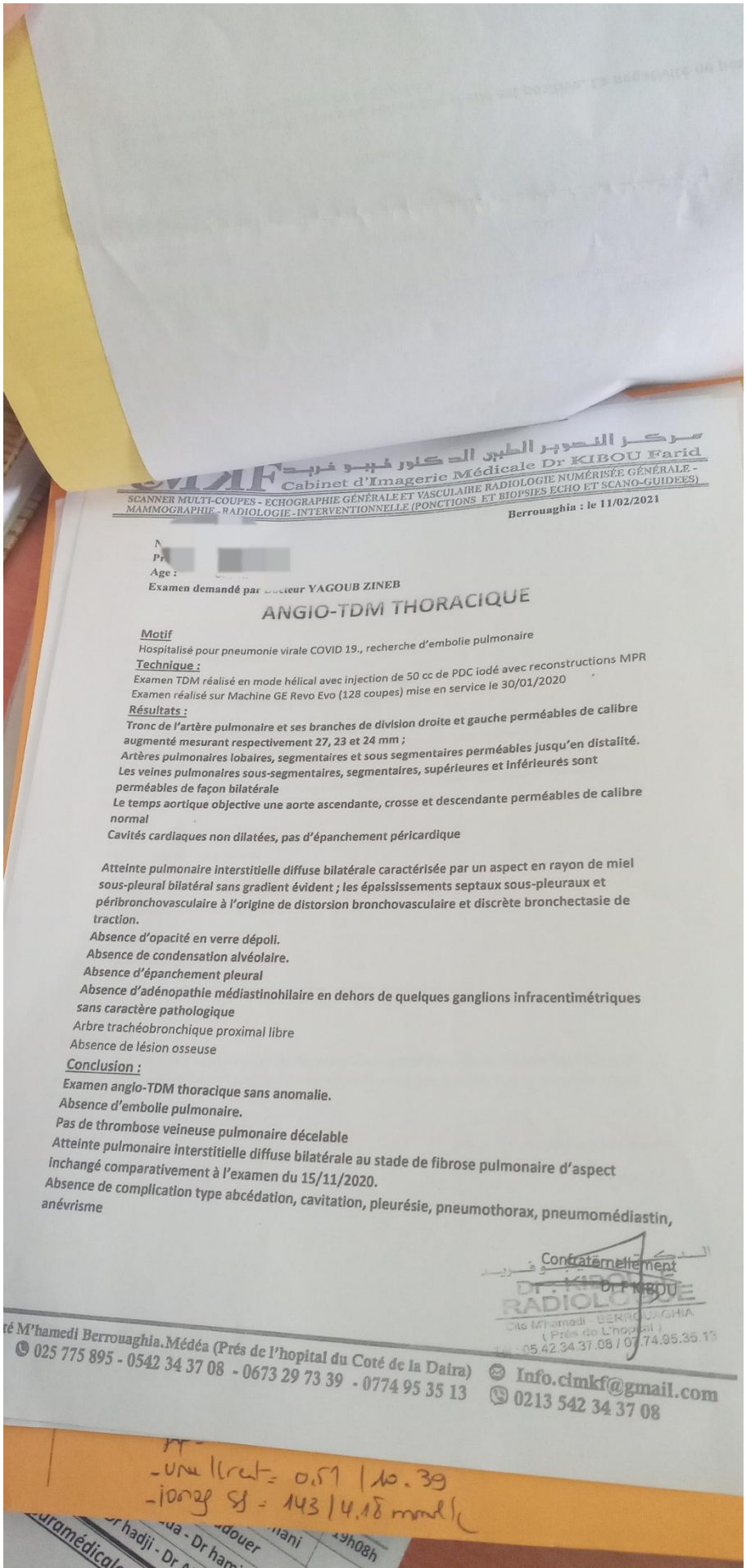
CONCLUSION:
Scanner très évocateur/compatible/sans anomalie parenchymateuse/ non évocateur d'une pneumopathie virale type COVID-19, avec une atteinte classée minime/ modérée/ étendue/ sévère /critique.

NB : le scanner peut être négatif et n'exclut pas le diagnostic.
Emphysème Pulmonaire lobaire supérieur et fibrose basale bila...

قسم الأشعة داخلي N° 1

Avenue Bo...

Figure 23 :ANGIO-TDM Thoracique



مركز التصوير الطبي الدكتور قيبو فريد
Cabinet d'Imagerie Médicale Dr KIBOU Farid
SCANNER MULTI-COUPES - ECHOGRAPHIE GÉNÉRALE ET VASCULAIRE RADIOLOGIE NUMÉRISÉE GÉNÉRALE -
MAMMOGRAPHIE - RADIOLOGIE - INTERVENTIONNELLE (PONCTIONS ET BIOPSIES ECHO ET SCANO-GUIDEES)

Berrouaghia : le 11/02/2021

N
Pr
Age :
Examen demandé par Docteur YAGOUB ZINEB

ANGIO-TDM THORACIQUE

Motif
Hospitalisé pour pneumonie virale COVID 19., recherche d'embolie pulmonaire

Technique :
Examen TDM réalisé en mode hélical avec injection de 50 cc de PDC iodé avec reconstructions MPR
Examen réalisé sur Machine GE Revo Evo (128 coupes) mise en service le 30/01/2020

Résultats :
Tronc de l'artère pulmonaire et ses branches de division droite et gauche perméables de calibre augmenté mesurant respectivement 27, 23 et 24 mm ;
Artères pulmonaires lobaires, segmentaires et sous segmentaires perméables jusqu'en distalité.
Les veines pulmonaires sous-segmentaires, segmentaires, supérieures et inférieurés sont perméables de façon bilatérale
Le temps aortique objective une aorte ascendante, crosse et descendante perméables de calibre normal
Cavités cardiaques non dilatées, pas d'épanchement péricardique

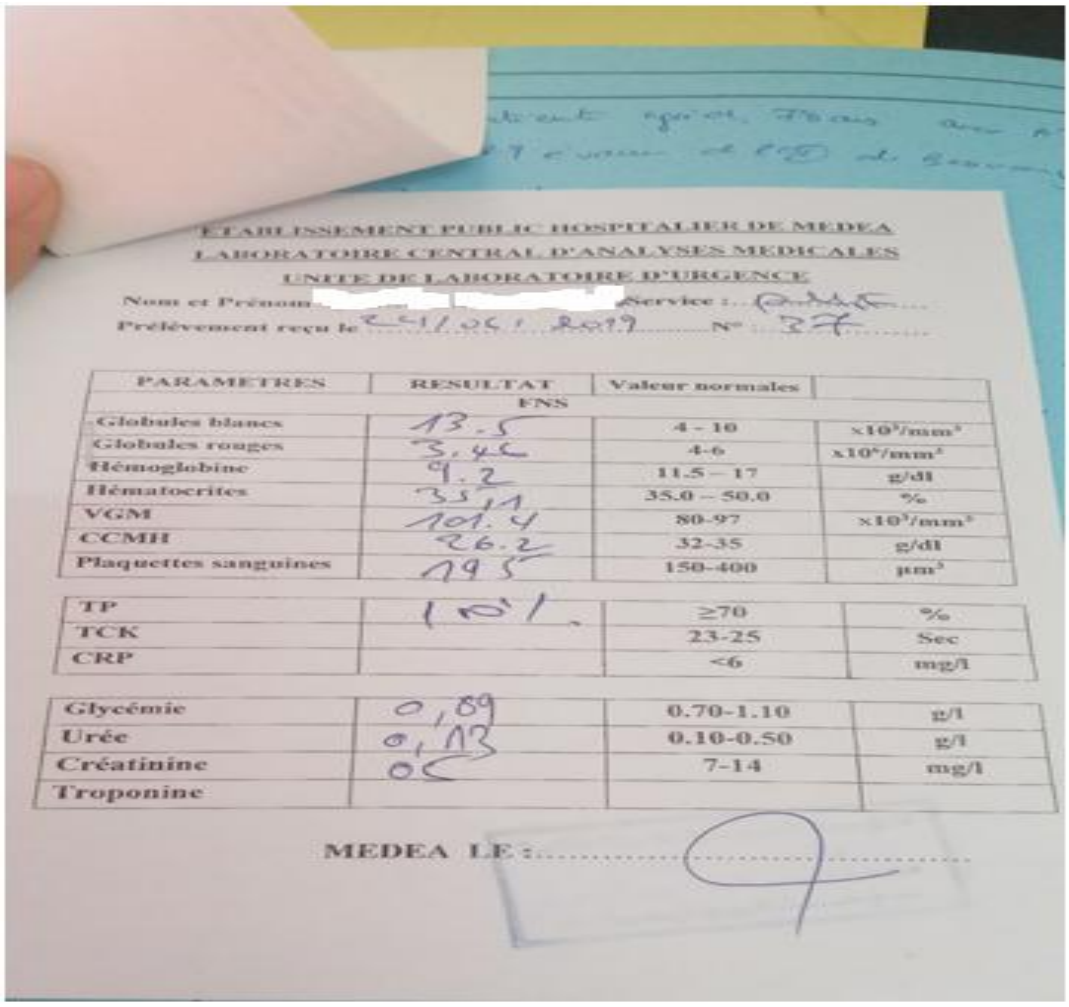
Atteinte pulmonaire interstitielle diffuse bilatérale caractérisée par un aspect en rayon de miel sous-pleural bilatéral sans gradient évident ; les épaississements septaux sous-pleuraux et péribronchovasculaire à l'origine de distorsion bronchovasculaire et discrète bronchectasie de traction.
Absence d'opacité en verre dépoli.
Absence de condensation alvéolaire.
Absence d'épanchement pleural
Absence d'adénopathie médiastinohilaire en dehors de quelques ganglions infracentimétriques sans caractère pathologique
Arbre trachéobronchique proximal libre
Absence de lésion osseuse

Conclusion :
Examen angio-TDM thoracique sans anomalie.
Absence d'embolie pulmonaire.
Pas de thrombose veineuse pulmonaire décelable
Atteinte pulmonaire interstitielle diffuse bilatérale au stade de fibrose pulmonaire d'aspect inchangé comparativement à l'examen du 15/11/2020.
Absence de complication type abcédation, cavitation, pleurésie, pneumothorax, pneumomédiastin, anévrisme

Contrairement
Dr KIBOU
RADIOLOGUE
Cité M'hamedi - BERROUAGHIA
(Prés de L'hopital)
Tél : 05.42.34.37.08 / 07.74.95.35.13

té M'hamedi Berrouaghia.Médéa (Prés de l'hopital du Coté de la Daira)
025 775 895 - 0542 34 37 08 - 0673 29 73 39 - 0774 95 35 13
Info.cimkf@gmail.com
0213 542 34 37 08

Figure 24 : quelque analyses



ETABLISSEMENT PUBLIC HOSPITALIER DE MEDEA
LABORATOIRE CENTRAL D'ANALYSES MEDICALES
UNITE DE LABORATOIRE D'URGENCE

Nom et Prénom : [redacted] Service : ...
Prélèvement reçu le 24/04/2019 N° 37

PARAMETRES	RESULTAT	Valeur normales	
FNS			
Globules blancs	13.5	4 - 10	x10³/mm³
Globules rouges	3.46	4-6	x10⁶/mm³
Hémoglobine	9.2	11.5 – 17	g/dl
Hématocrites	35.11	35.0 – 50.0	%
VGM	101.4	80-97	x10³/mm³
CCMH	26.2	32-35	g/dl
Plaquettes sanguines	195	150-400	µm³
TP	101.	≥70	%
TCK		23-25	Sec
CRP		<6	mg/l
Glycémie	0,89	0.70-1.10	g/l
Urée	0,13	0.10-0.50	g/l
Créatinine	05	7-14	mg/l
Troponine			

MEDEA LE : ...